

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

No 634

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean DOS GHALI

Né le 20 Octobre 1907, à Alexandrie (Égypte)

LES INFILTRATIONS
DU SYMPATHIQUE CERVICO-THORACIQUE DANS
DIVERS SYNDROMES RESPIRATOIRES

RECHERCHES SUR L'INNERVATION BRONCHO-PULMONAIRE

*Travail de l'Hôpital Cochin (D^r AMEUILLE), de la Salpêtrière
(D^r RIBADEAU-DUMAS), et du Laboratoire des travaux pra-
tiques d'Histologie de la Faculté de Médecine (D^r BULLIARD).*

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean DOS GHALI

Né le 20 Octobre 1907, à Alexandrie (Égypte)

LES INFILTRATIONS DU SYMPATHIQUE CERVICO-THORACIQUE DANS DIVERS SYNDROMES RESPIRATOIRES

RÉCHERCHES SUR L'INNERVATION BRONCHO-PULMONAIRE

Travail de l'Hôpital Cochin (D^r AMEUILLE), de la Salpêtrière (D^r RIBADEAU-DUMAS), et du Laboratoire des travaux pratiques d'Histologie de la Faculté de Médecine (D^r BULLIARD).

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR - VALLERY RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne.	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER ...	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)...	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON.....	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale
FUNCK-BRENTANO.	Pathologie chirurgi-
	cale.
GALLIARD.....	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pa-
	thologique.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.	
GIROUD.....	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN.....	Oto-rhino-laryngologie
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimen-
	tale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY.....	Pharmacologie.
MARCHAL.	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL.....	Pathologie chirurgicale
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgi-
	cale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH.....	Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER...	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER.....	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ		BROCQ	
CATHALA.....		CADENAT.....	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ...		de GAUDART	
DONZELOT.....		d'ALLAINES...	
DUVOIR.....		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET ..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.)...		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIÉDELIÈVRE ..			
SÉZARY.....			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE
ET DE JACQUES, MON FRÈRE

A MON PÈRE
LE DOCTEUR JOSEPH DOS GHALI

*Qui fut mon premier maître,
témoignage de ma piété filiale.*

A MA FEMME

*Exemple de dévouement et d'ab-
négation.*

A MES ENFANTS

A PIERRE, MON FRÈRE

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE LACORDAIRE
ET SAINT-DOMINIQUE,
A CEUX DU LYCÉE JANSON DE SAILLY,
et à tous ceux qui, pendant vingt-deux ans, en
France, ont contribué à ma formation intellectuelle
et m'ont fait aimer ce pays comme ma propre patrie.

A TOUS LES MIENS ET A TOUS MES AMIS

*Ma pensée et mes vœux ne quittent
pas mes maîtres et mes camarades
actuellement aux armées.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LOEPER

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu me faire le très
grand honneur d'accepter la Prési-
dence de cette thèse, et de s'y inté-
resser.*

*Faible témoignage de ma vive
reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. BULLIARD

Chef des Travaux Pratiques d'Histologie à la Faculté de Médecine

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR P. AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR L. RIBADEAU-DUMAS

Médecin de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BRULÉ

Médecin de l'Hôpital Tenon

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BOURGEOIS

Médecin des Hôpitaux

Chef de l'Hôpital Sanatorium de Brévannes

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. VIGNES
Accoucheur de la Maternité Adolphe Pinard

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR L. HOUDARD
Chirurgien de l'Hôpital Tenon

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR HILLEMAND
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-M. LEMOINE

Assistant du Service du Docteur AMEUILLE

A MESSIEURS LES DOCTEURS

J. CHABRUN, KUDELSKI, LEJARD, J. LOUVEL

O. MONOD, J. WEILL

A mes conférenciers d'Internat

MESSIEURS LES DOCTEURS

BÉRNAL, LAFFITE, THIEFFRY,

MILHIET, CHIGOT

A MES MAÎTRES
DU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAMPY,
MONSIEUR LE PROFESSEUR MULON,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GIROUD,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BULLIARD,
MONSIEUR LE DOCTEUR LELIÈVRE.

A MES MAÎTRES
DU LABORATOIRE
D'HISTOLOGIE ET D'EMBRYOLOGIE
DE L'UNIVERSITÉ ROYALE D'UTRECHT

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BOEKE
MESSIEURS LES DOCTEURS
AKKERINGA ET MEIJLING

A MES MAÎTRES
DE L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ (in memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOUQUIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEVASSU

MONSIEUR LE PROFESSEUR PROUST (in memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. VIGNES

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRULE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BOURGEOIS

INTRODUCTION

Pendant ces quinze dernières années, le système sympathique a suscité des études de plus en plus nombreuses tant au point de vue anatomique qu'au point de vue expérimental et clinique.

Ces travaux ont permis de réaliser de gros progrès thérapeutiques et la mise en pratique des anesthésies du sympathique dans l'asthme, l'embolie pulmonaire et parfois dans la tuberculose pulmonaire.

Nous-même, à la suite d'un essai très encourageant d'infiltration du sympathique chez un malade atteint de dilatation des bronches, nous nous sommes proposé d'étendre le champ de nos investigations à différents syndromes respiratoires sur lesquels cette thérapeutique n'avait pas encore été tentée.

Chez l'adulte, nous avons poursuivi nos essais chez des dilatés bronchiques, des suppurants pulmonaires, des asthmatiques et des dyspnéiques en général.

Chez les nourrissons, il nous a été donné de pratiquer des anesthésies du sympathique au cours de certains troubles respiratoires accompagnant les syndromes cholériformes.

Les résultats de ces tentatives ont été assez iné-

gaux : à côté de quelques succès certains pour la plupart d'ailleurs transitoires, nous avons observé des échecs et parfois même certaines aggravations cliniques qui, d'ailleurs, pourraient aussi bien être mises sur le compte d'une évolution normale de la maladie ou d'une complication intercurrente que sur celui de l'intervention.

C'est pourquoi, nous nous sommes demandé si l'étude histophysiologique de l'innervation bronchopulmonaire ne serait pas susceptible d'apporter une explication à la divergence des faits observés, et ne nous permettrait pas d'émettre quelques hypothèses sur la part du système neuro-végétatif dans chaque syndrome respiratoire.

Il paraît préférable de poser les indications d'intervention, sur le système nerveux sympathique, en se basant non seulement sur des expérimentations cliniques dont les résultats ont déjà été observés, et publiés, ou sur des données physiologiques actuellement connues et admises ; — mais également sur des connaissances d'« histoneurologie » pulmonaire plus précises.

L'innervation bronchopulmonaire, étudiée depuis plusieurs années déjà, ne saurait être présentée comme un problème entièrement neuf. On reconnaîtra cependant que les travaux publiés sur la question sont encore peu nombreux et que les opinions qu'on y trouve sont loin de réaliser l'unanimité sur le mode de terminaison des fibres nerveuses au niveau des

bronches, des vaisseaux et surtout des alvéoles pulmonaires.

Nous ne prétendons pas ici apporter des idées nouvelles ni des conclusions définitives ; qu'il nous suffise avant tout de faire une certaine mise au point ; d'y apporter notre contribution histologique et clinique ; d'attirer l'attention sur des notions d'histo-physiologie du sympathique broncho-pulmonaire (qui paraissent encore pour beaucoup être du domaine de la métaphysique médicale), de mieux faire connaître les techniques d'imprégnation des terminaisons nerveuses pulmonaires et les infiltrations du sympathique auxquelles, actuellement encore, trop peu de cliniciens ont recours.

Notre plan sera le suivant :

1^o Rappel anatomo-macroscopique du sympathique broncho-pulmonaire ;

2^o Étude histologique de l'innervation broncho-pulmonaire ;

3^o Données physiologiques ;

4^o Exposé de nos observations cliniques et des résultats obtenus par les infiltrations du sympathique ;

5^o Indications sur les techniques employées :

a) En clinique pour les infiltrations du sympathique cervico-thoracique, avec les indications et contre-indications que l'on pourrait poser ;

b) En histologie pour les imprégnations des terminaisons nerveuses ;

6^o Enfin, les conclusions.

Si, rompant avec l'usage, nous n'envisageons pas d'exposer un historique d'ensemble, c'est qu'à notre travail se rattachent des questions relativement disparates pour lesquelles des recherches rétrospectives très diverses ont été nécessaires. Nous avons donc cru préférable de rappeler à chaque début de chapitre les travaux antérieurs se rattachant à tel ou tel aspect de notre étude. Ainsi avons-nous évité à la fois des redites et une énumération de travaux n'ayant, en apparence du moins, qu'un lien ténu entre eux.

Au seuil de cet exposé, qu'il nous soit permis d'assurer nos maîtres de notre indéfectible attachement et de notre gratitude infinie pour toutes les marques de sympathie et de bienveillance que nous avons reçues d'eux, pour l'intérêt avec lequel ils ont bien voulu guider et suivre nos recherches, et pour les encouragements qu'ils ont su nous prodiguer.

Nos remerciements vont à M. le professeur agrégé BULLIARD, qui a bien voulu nous accueillir dans son Laboratoire, et nous a permis d'y poursuivre nos recherches histologiques ;

A nos Maîtres MM. les docteurs RIBADEAU-DUMAS et AMEUILLE à qui nous devons d'avoir pu étendre nos investigations sur le plan clinique dans leurs services de la Salpêtrière et de l'Hôpital Cochin ;

A notre Maître, M. le docteur Pierre BOURGEOIS dans le service duquel nous avons fait nos premiers essais ;

A M. le professeur BOEKE, qui a bien voulu nous faire partager le fruit de ses trente années de recherches sur les terminaisons nerveuses et nous a réservé, à Utrecht, l'accueil le plus chaleureux ;

A notre Maître, M. le docteur LELIÈVRE, assistant d'histologie à la Faculté, qui a été pour nous un guide précieux ;

Enfin à M. le docteur J.-M. LEMOINE, assistant du docteur AMEUILLE. Pratiquant les bronchoscopies avec une remarquable dextérité, il a bien voulu nous en apprendre la technique et nous a fourni de nombreux cas cliniques.

PREMIÈRE PARTIE

RAPPEL D'ANATOMIE MACROSCOPIQUE

Encore qu'il ne s'agisse pas ici d'un travail d'ordre chirurgical, il nous paraît cependant nécessaire, pour l'explication au moins partielle des phénomènes physiopathologiques que nous avons en vue, de rappeler brièvement la topographie de l'innervation pulmonaire et bronchique.

Cette innervation, issue des pneumogastriques et du sympathique, est groupée, selon SAPPEY, KÖLLIKER, BRAEÜCKER et RIEGELE, en plexus pulmonaire antérieur et plexus pulmonaire postérieur. Il paraît difficile cependant d'opposer, au plexus postérieur, un plexus antérieur de bien moindre importance.

Pratiquement, il existe un plexus pulmonaire droit et un plexus pulmonaire gauche anastomosés l'un à l'autre, et d'où se détachent de nombreux filets dont la plupart sont postérieurs. Ce plexus, à situation postérieure ou rétro-bronchique, est connu depuis longtemps sous le nom de « plexus broncho-pulmonaire ».

Avec HOVELACQUE, dont la description nous a paru la plus claire, nous distinguerons des nerfs pulmonaires antérieurs des nerfs broncho-pulmonaires, et des rameaux bronchiques sympathiques.

1. *Les nerfs pulmonaires antérieurs.* — A un niveau variable de leur trajet sus-bronchique, les deux pneumogastriques envoient un ou deux filets qui se dirigent vers le bas, en avant et en dehors, et passent en avant des pédicules pulmonaires. Arrivés à ce niveau, ils se divisent en plusieurs branches terminales qui pénètrent dans le hile, en avant des vaisseaux. Parfois les nerfs pulmonaires antérieurs se détachent, non pas du tronc du pneumogastrique, mais des nerfs cardiaques moyens ou inférieurs du pneumogastrique. Pour TART, cette origine est constante et expliquerait certains cas de mort subite par réflexe cardiaque au cours d'interventions sur le poumon.

2. *Les nerfs bronchopulmonaires.* — Les nerfs bronchopulmonaires au nombre de 4 à 6 de chaque côté, émergent du segment rétro-bronchique élargi et dissocié du pneumogastrique. Leur trajet épouse la face postérieure des bronches extra-pulmonaires, au niveau desquelles ils forment les plexus pulmonaires. Avant d'atteindre le hile et d'y pénétrer en arrière des bronches, chaque nerf se divise en plusieurs branches. Pour CRUVEILHIER quelques rameaux s'insinuent à la périphérie du hile, entre le poumon et la plèvre, et pénètrent dans le poumon au niveau de sa face interne, à une certaine distance du hile. Il est fréquent, en particulier à gauche, que quelques fins rameaux issus du pneumogastrique, au-dessous de la bronche, suivent la face postérieure de la veine pulmonaire inférieure, leur point de pénétration dans le hile étant

situé très bas. Il arrive également qu'un mince rameau, quittant le pneumogastrique au-dessus de la bronche, « chemine accolé à la face postérieure de
« l'artère pulmonaire, dans le segment où elle déborde
« la bronche en haut. Les nerfs broncho-pulmonaires
« donnent des collatérales ; près de leur origine,
« quelques filets gagnent la face postérieure de la
« bifurcation de la trachée ; d'autres, inconstants du
« reste, vont s'anastomoser avec des filets nés des
« nerfs du côté opposé. Quelques collatéraux pénètrent
« très rapidement dans l'épaisseur de la paroi
« bronchique. Quelques gros collatéraux, nés les uns
« près de l'origine des nerfs broncho-pulmonaires, les
« autres non loin du hile, contournent soit le bord
« supérieur, soit le bord inférieur de la bronche
« souche ou des bronches secondaires, et vont
« former un petit plexus antérieur entre la face
« antérieure des bronches et les vaisseaux pul-
« monaires » (HOVELACQUE).

ROMANKEVITCH a donné une description macroscopique particulièrement détaillée de l'innervation antérieure et postérieure des bronches portant sur des dissections de 50 cadavres d'adultes. Dans le voisinage du bord supérieur de la bronche, le vague, — à droite comme à gauche — présente un épaissement ganglionnaire. Il se dissocie ensuite en 3 ou 4 cordons, et en plusieurs rameaux plus fins qui, s'anastomosant entre eux, entourent l'œsophage d'un réseau à longues mailles. Ensuite, à gauche, le X croise la face antérieure de la crosse aortique et atteint son bord

inférieur un peu en dehors du ligament artériel, puis croise la face postérieure du pédicule pulmonaire gauche. A droite, le X passe derrière le tronc veineux brachiocéphalique et la veine cave supérieure, puis passe en arrière de la bronche droite se plaçant en avant et en dehors de la grande veine azygos.

Les deux pneumogastriques cheminent le long du bord postérieur de la bronche, à laquelle ils adhèrent par un tissu cellulaire dense.

Les branches qui en émanent donnent les rameaux bronchiques *antérieurs* et se rendent à la veine cave supérieure et au plexus cardiaque.

Les rameaux bronchiques postérieurs sont au nombre de 5 à 6, mais peuvent s'élever à 10 et 12. Leur nombre varie en raison inverse de leur grosseur. La limite supérieure des ramifications se trouve à droite à 0 cm. 5 — 1 cm. 1 au-dessus du point d'intersection de la veine azygos et de la bronche ; leur limite inférieure se situe à 3 cm. — 3 cm. 5 au-dessous de la bronche, et parfois au niveau des veines pulmonaires gauches.

A *gauche*, la limite supérieure de la zone d'émergence des ramifications se situe au point d'intersection du pneumogastrique et du bord bronchique supérieur ; sa limite inférieure est à 1 cm. 5 — 2 cm. au-dessous de la bronche, rarement au niveau des veines pulmonaires gauches. Le segment d'origine des rameaux bronchiques postérieurs est plus grand à droite, où il est de 4 cm. à 4 cm. 5, qu'à gauche où il atteint à peine 2 cm. 5 à 3 cm.

A cette description de ROMANKEVITCH il convient d'ajouter les constatations suivantes de BRAEUCKER : des nerfs récurrents se détachent quelques filets, généralement deux de chaque côté, qui, après avoir donné des rameaux au bord supérieur des bronches, pénètrent à nouveau plus bas dans le tronc du pneumogastrique. Pour lui, ce sont des filets d'origine sympathique. Et ce serait là une nouvelle preuve de l'intrication vago-sympathique, les filets nerveux de chacun des deux systèmes pouvant cheminer dans un même faisceau.

Cette constatation morphologique est importante à connaître du point de vue expérimental et chirurgical, car une section du pneumogastrique au niveau ou au-dessous d'une anastomose entraînerait une dégénérescence à la fois des filets vagues et sympathiques. Pour obtenir une dégénérescence vagale *pure*, il faut donc sectionner le tronc du X dans sa portion cervicale au-dessus de l'anastomose récurrent-sympathique. Nous n'ignorons certes pas que, dans la portion cervicale haute, il existe déjà de nombreuses anastomoses vago-sympathiques, mais d'une manière générale les rameaux qui s'en détachent n'innervent que des organes cervicaux et n'envoient pas de rameaux aux poumons.

Selon le groupement des nerfs, ROMANKEVITCH distingue deux types de structure du plexus bronchique postérieur : un type *compact*, qui prédomine du côté gauche, et qui est caractérisé par le petit nombre de ses rameaux, leur grosseur et leur rassemblement.

Un type *dispersé*, qui prédomine à droite, et qui est caractérisé par des rameaux nombreux, fins, espacés dans leur émergence et dans leur trajet.

3. *Rameaux bronchiques sympathiques*. — « Au « nombre de 2 ou 3 de chaque côté, ils naissent des « filets vasculaires qui, détachés des 3^e, 4^e et 5^e ganglions thoraciques, se portent vers l'aorte pour former un plexus autour d'elle. Ces filets vasculaires « accompagnent dans leur trajet le premier segment « d'une artère intercostale, ou croisent une ou deux « artères intercostales avant d'en suivre une pour « atteindre l'aorte. Les rameaux bronchiques se « détachent des rameaux vasculaires presque au contact de l'aorte, et rejoignent l'artère bronchique à « une certaine distance de son origine ; ils accompagnent l'artère sans former de plexus autour d'elle « et sans suivre ses sinuosités ; ils disparaissent avec « elle dans le hile » (HOVELACQUE).

Mais surtout il faut insister sur les rameaux venus des *nerfs cardiaques moyen et inférieur du sympathique* (nous les décrirons plus en détail avec les branches du ganglion étoilé). Il conviendrait de les appeler « nerfs cardio-pulmonaire ou nerfs splanchniques médiastinaux antérieurs » (DELMAS et LAUX). Ceux-ci donnent quelques rameaux qui, en s'anastomosant, forment un plexus prébronchique. Mais surtout ils émettent de nombreux rameaux autour des branches droite et gauche de l'artère pulmonaire, disposition périartérielle sur laquelle KÖL-

LIKER avait en 1868 attiré l'attention. « Tout se passe, disent DELMAS et LAUX, comme s'il s'agissait d'un plexus péri-artériel fonctionnel ».

Sur leur trajet, les filets sympathiques sont anastomosés avec les filets nés du pneumogastrique. ROMANKEVITCH, dans 13 cas sur 50, trouve une « fusion nette » des branches médiastinales du sympathique avec les nerfs bronchiques antérieurs. Pour BRAEUCKER, comme pour la majorité des auteurs, ces anastomoses sont constantes.

Ce sont, là encore, de nouvelles preuves anatomiques de cette intrication vago-sympathique que nous rencontrerons dans tous les domaines.

Dans le lacis formé par les fibres nerveuses aussi bien d'origine sympathique que d'origine pneumogastrique, sont disséminés de nombreux petits ganglions microscopiques ou même des cellules nerveuses isolées (REMAK, KÖLLIKER, SCHULTZE).

TSCHELIUSTKIN donne une étude détaillée de la répartition des ganglions périphériques autour de la trachée et des bronches du chien :

Au niveau de la partie membraneuse de la trachée, leur forme est souvent polygonale ou stellaire ; à ce niveau ils sont au nombre de 60 à 70 ; selon leur morphologie, l'auteur en distingue trois types :

a) De gros ganglions étoilés ou pyramidaux atteignant 3 millimètres à 2 mm $1/2$, se répartissant sur toute la partie membraneuse de la trachée. Dans la partie inférieure de l'organe, ils se groupent au niveau de chaque anneau cartilagineux, forment sur le bord droit des anneaux une chaîne

ganglionnaire formée par les ganglions reliés entre eux par de nombreux rameaux nerveux.

b) De tout petits ganglions, à peine visibles à l'œil nu, mais facilement perceptibles à la loupe. Leur forme est variable ; ils sont extrêmement nombreux et s'agglomèrent en groupes compacts ou se disposent en chapelet le long d'un rameau nerveux.

c) Des ganglions plus petits encore, formés de la réunion de deux ou trois nodules soudés les uns aux autres par des sortes de petits ponts nerveux courts et épais. Au microscope on note que ces ganglions sont formés par un groupe de cellules ganglionnaires reliées entre elles par des fibres nerveuses.

Ces deux derniers types se trouvent au niveau de la partie inférieure membraneuse de la trachée et surtout autour des bronches.

Tous ces ganglions émettent des branches qui s'anastomosent avec celles des ganglions voisins ou s'enfoncent dans la paroi trachéale ou bronchique.

« Quant aux cellules isolées, on a le droit de les
« élever au rang d'un relai ganglionnaire pré-pulmo-
« naire et qui aurait la même signification anatomi-
« que générale que tous les relais ganglionnaire qui
« sont toujours interposés entre les branches effé-
« rentes de la chaîne sympathique et leur terminai-
« son viscérale. Ce relai constitue aussi, pour chaque
« viscère, le lieu de confluence des rameaux sympa-
« thiques et des rameaux pneumogastriques qui lui
« sont destinés » (DELMAS et LAUX).

Aussi, ces auteurs font-il rentrer « ce plexus ganglionné pulmonaire » dans le cadre des plexus « ganglionnés » pré-viscéraux.

NERFS DE LA PLÈVRE

L'innervation de la plèvre pariétale reste une question très discutée. Certains auteurs, se basant sur des constatations cliniques telles que l'insensibilité de la plèvre diaphragmatique au cours d'opérations (BRAUN, KULENKAMPE, BAUM), insensibilité de la plèvre pariétale au cours de son grattage lors des résections costales (MACKENSI), croient pouvoir affirmer que la plèvre ne possède pas de terminaisons sensibles. Nous verrons que certaines constatations histologiques paraissent s'opposer à cette hypothèse.

En outre, la disposition des filets pleuraux est encore loin d'être établie avec précision.

1° *Dôme pleural*. — Le dôme pleural reçoit des filets :

a) *Du ganglion stellaire*. Ces filets sont longs, relativement volumineux, et faciles à suivre bas sur le versant antérieur du dôme pleural (HOVELACQUE) (1). Selon RIEGELE, chez le singe, il reçoit parfois en outre un ou deux rameaux venus du ganglion cervical moyen, soit directement, soit par le nerf cardiaque moyen.

b) *Du phrénique*, par certains rameaux qui naissent

(1) LAZORTHES et CASSAN, au cours de leurs nombreuses dissections, n'ont pas trouvé les rameaux issus de l'étoilé pour le dôme pleural. Pour CABANAC, il est difficile de suivre les filets à ce niveau, englobés qu'ils sont dans une gangue souvent fibreuse de tissu sous-pleural.

de l'anastomose phrénique-sympathique et par d'autres de l'anastomose phrénique sous-clavier (BRAEUCKER).

c) *Du pneumogastrique*, par des rameaux issus du tronc du pneumogastrique à son entrée dans le thorax (RIEGELE).

Au niveau du dôme pleural, il existerait donc un véritable plexus nerveux, extrêmement fin (constaté par RIEGELE chez le singe, par SCHUMACHER chez l'homme, par KUSAKABE sur deux cadavres d'enfant) composé à la fois par des branches venues du ganglion cervical moyen ; et par des branches nées du phrénique et du pneumogastrique.

2^o *Plèvre diaphragmatique*. — Elle est innervée par :

a) *Des nerfs intercostaux*. — Ceux-ci envoient de petits filets très nets à la région périphérique de la plèvre diaphragmatique.

b) *Du phrénique*. C'est surtout à la région centrale de la plèvre diaphragmatique que le phrénique donne des filets issus du point où le nerf pénètre dans le diaphragme (HOVELACQUE).

3^o *Plèvre costale*. — Elle reçoit dans sa partie basse de nombreux petits filets issus des nerfs intercostaux. LUSCHKA a pu suivre les filets dans la plèvre costale jusqu'au sympathique et au phrénique. Pour SAPPEY, le phrénique ne donnerait aucune branche à la plèvre costale.

4^o *Plèvre viscérale*. — Elle reçoit des filets :

a) *Des nerfs broncho-pulmonaires*. KÖLLIKER a pu

suivre certains filets de ces nerfs jusqu'à la plèvre viscérale.

b) *Du pneumogastrique*, par quelques rameaux issus au-dessous de l'origine du récurrent, et qui se rendent, le plus souvent à droite, à la plèvre viscérale (RIEGELE).

*
* *

A ce rappel anatomique de l'innervation pleuro-pulmonaire, nous n'ajouterons pas une description macroscopique du *ganglion étoilé*, bien que celui-ci soit souvent le siège des infiltrations novocaïniques. Nous pensons en effet que l'étude de ses rapports anatomiques sera mieux à sa place au chapitre des techniques opératoires. Qu'il nous suffise ici de connaître ses branches.

On les groupe en rameaux communicants et en branches efférentes viscérales.

1^o *Rameaux communicants*. — HOVELACQUE les décrit en deux plans : plan superficiel répondant à ceux que DELMAS et LAUX décrivent comme rameaux communicants directs et ceux du plan profond qui proviennent du nerf vertébral (rameaux communicants indirects de DELMAS et LAUX). Les rameaux communicants sont destinés aux trois derniers nerfs cervicaux rachidiens et au premier nerf dorsal.

a) *Rameaux communicants directs*. Les rameaux qui vont au 6^e nerf cervical sont au nombre de 2 ou 3 et proviennent du ganglion stellaire et du ganglion

intermédiaire. Ils contractent des rapports avec la vertébrale et, par un trajet oblique en haut et en dehors, passent au-dessus et en dehors de l'artère. Ils pénètrent ensuite entre les faisceaux du scalène antérieur ou passent en arrière de ce muscle et atteignent le nerf au voisinage du tubercule de Chassaignac.

« Les rameaux de C 7 et de C 8 naissent le plus souvent du ganglion étoilé par un tronc commun avec le précédent. Ils se terminent dans le nerf rachidien, après un trajet plus profondément situé au-dessous de la sous-clavière. Les rameaux destinés au huitième nerf cervical sont le plus souvent au nombre de trois ou quatre.

« Le rameau du premier dorsal est tout à fait différent, du point de vue physiologique, des autres nerfs destinés aux paires cervicales. Il contient, d'après Claude BERNARD et Mme DÉJÉRINE-KLUMPKE, les fibres à myéline venant du centre oculo-pupillaire spinal. Il serait donc logique, et contrairement à l'opinion classique, de le faire rentrer dans le groupe des rameaux communicants blancs, qui commenceraient ainsi à partir de D 1 non plus de D 2 ; comme les autres communicants, il renfermerait à la fois des fibres blanches et des fibres grises.

« Le rameau destiné au premier dorsal est profond et très bref. Il se détache de la face postéro-inférieure du ganglion étoilé. Il est situé dans le fond de la fossette sus-rétro-pleurale et se dirige en dehors

« en se mettant en rapport avec le dôme pleural » (DELMAS et LAUX).

b) *Rameaux communicants indirects*. Ils proviennent du nerf vertébral.

Pour SAPPEY (1879), celui-ci naîtrait principalement du 6^e nerf cervical et se jetterait dans le ganglion cervical inférieur.

FRANÇOIS-FRANCK (1899), le premier, en donne une description détaillée et le reconnaît comme une branche efférente du ganglion cervical inférieur. Il a montré que ce nerf contient d'une part des rameaux communicants qui vont au plexus brachial et d'autre part des rameaux terminaux qui vont à l'artère vertébrale.

Parmi les premiers, certains se détachent du tronc principal du nerf vertébral avant son entrée dans le canal. Ils sont destinés aux 7^e et 8^e nerfs cervicaux. D'autres naissent à l'intérieur du canal vertébral et sont destinés aux 5^e, 6^e et 7^e nerfs cervicaux. Pour DELMAS et LAUX, ce sont les seuls constants ; pour HOVELACQUE, ces rameaux communicants peuvent atteindre le 4^e nerf cervical, pour CRUVEILHIER, le 3^e.

Ce nerf possède donc deux caractères essentiels : « C'est d'abord un nerf vasculaire, c'est ensuite un rameau communicant gris » (DELMAS et LAUX). Accessoirement, signalons que tout récemment LAZORTHES et CASSAN, confirmant les travaux de CORDIER et COULOUMA, ont décrit non pas un nerf vertébral, mais *deux* nerfs vertébraux, l'un antérieur, l'autre postérieur, bien distincts par leur origine.

2^o *Branches efférentes viscérales.* Ce sont :

a) *Les branches vasculaires* : elles sont destinées à l'artère sous-clavière et à ses collatérales ; elles proviennent soit directement du ganglion étoilé, soit de l'anse de Vieussens. Pour HOVELACQUE, quelques filets issus du ganglion intermédiaire, avant de se rendre à la sous-clavière, forment un plexus autour de ses collatérales ascendantes, tronc thyrobricervico-scapulaire et portion ascendante de la thyroïdienne inférieure. Pour LAZORTHES et CASSAN, les nerfs situés en dedans de l'anse de Vieussens peuvent être suivis jusqu'au tronc brachio-céphalique à droite, jusqu'à la portion thoracique de l'artère sous-clavière à gauche. Ils peuvent naître indirectement du nerf cardiaque inférieur ou de ses racines. Parmi les nerfs qui se dirigent en dehors, KRAMER, cité par HOVELACQUE, a montré que certains d'entre eux vont jusque sur l'artère axillaire.

Nous avons vu l'innervation de l'artère vertébrale par les filets terminaux du nerf qui l'accompagnent jusqu'au crâne en formant successivement autour de ce tronc artériel les plexus spinaux, le plexus basilaire, le plexus cérébral postérieur.

Quant à la mammaire interne, elle reçoit souvent un nerf important donné par l'anse de Vieussens.

b) *Les branches viscérales.* Il en est de peu importantes. D'une part, des filets trachéaux et œsophagiens, d'autre part des filets qui se rendent au dôme pleural.

Beaucoup plus important est le nerf cardiaque infé-

rieur ; il naît par trois racines, respectivement du ganglion intermédiaire, de la branche interne de l'anse périvertébrale et du ganglion étoilé (LAZORTHES et CASSAN). Ces filets peuvent s'unir en un tronc unique ou au contraire rester indépendants jusqu'à leur terminaison. A droite le nerf passe derrière le tronc artériel brachiocéphalique, à gauche il longe la face postérieure de la carotide primitive. Des deux côtés il se jette dans les ganglions du plexus cardiaque.

Mais sa destination n'est pas uniquement cardiaque : il donne des branches à la sous-clavière, à la carotide primitive, et à la crosse de l'aorte ;

Il donne surtout, nous l'avons vu, des branches pulmonaires ;

Il donne enfin des rameaux anastomotiques pour le récurrent et le tronc du pneumogastrique

c) *Des branches anastomotiques du ganglion étoilé*

Il en est qui vont au pneumogastrique, soit directement, soit par le récurrent ;

D'autres qui vont au phrénique.

* * *

Si nous avons tant insisté sur les branches du ganglion étoilé, c'est pour mieux nous rendre compte de tous les phénomènes consécutifs à l'infiltration novocaïnique du stellaire et de la chaîne thoracique supérieure. Une anesthésie bien faite donne, mis à part les phénomènes bronchopulmonaires que nous envisage-

rons plus loin, non seulement un syndrome de Claude Bernard-Horner, mais aussi des phénomènes vasomoteurs au niveau du membre supérieur (et nous avons vu les rameaux communicants gris du stellaire donner leur contingent sympathique aux nerfs du plexus brachial) ; mais encore des phénomènes vasomoteurs thoraciques qui se traduisent subjectivement par une sensation de chaleur au niveau de l'hémi-thorax du côté injecté, et objectivement par une élévation thermique perceptible par le palper au niveau de la paroi latérale du thorax dans sa partie haute et au niveau de la paroi antérieure (branches antérieures, perforantes de la mammaire interne).

Les branches nerveuses issues des ganglions cervical intermédiaire et cervical inférieur nous expliquent aussi l'apparition d'autres phénomènes subjectifs consécutifs à l'infiltration :

— sensation de constriction pénible au niveau de l'espace interscapulo-vertébral du côté infiltré (artère scapulaire supérieure) ;

— sensation de chaleur au niveau du creux épigastrique (branche terminale interne de la mammaire interne) ;

— gêne au niveau du rebord costal injecté (branches sympathiques passant par le phrénique) ;

— constriction œsophagienne (branches efférentes œsophagiennes) ;

— toutes réactions normales et passagères, que nous signalons ici pour ne plus y revenir.

Enfin la participation à l'innervation broncho-

pulmonaire des nerfs cardiaques inférieur et moyen, nous fait pressentir l'éventuelle contre-indication de l'infiltration chez les malades au myocarde défailant.

*
* *

En résumé, l'innervation broncho-pulmonaire nous montre :

1^o Que les nerfs d'origine sympathique proviennent des cinq premiers ganglions thoraciques et des ganglions cervicaux inférieur et moyen (quand celui-ci existe) ;

2^o La participation des nerfs cardiaques ;

3^o L'intrication de filets vagues et sympathiques ;

4^o Les anastomoses du sympathique avec le pneumogastrique et avec le phrénique ;

5^o Son groupement en plexus périvasculaires et péribronchiques.

En somme, vaste innervation plexiforme résultant de l'intime intrication des branches du sympathique et du pneumogastrique, plexus « ganglionné » dont les branches efférentes seront représentées désormais par des filets mixtes provenant de ces deux systèmes sans qu'il soit possible d'isoler macroscopiquement la part de chacun d'eux. Nous retrouverons toutes ces dispositions dans l'étude histologique et, dès maintenant, nous pouvons dire que dans le système nerveux végétatif les diverses voies — qu'elles soient inhibitrices ou excitatrices — peuvent macroscopiquement avoir des trajets très variables.

DEUXIÈME PARTIE

HISTOLOGIE

« La physiologie est liée à l'histologie d'une manière si intime que, la structure d'un organe étant bien connue, il est presque toujours possible d'en déduire la fonction et le mode de nutrition. »

L. RANVIER.

Si l'histologie morphologique est actuellement au point dans ses grandes lignes, même en ce qui concerne les terminaisons nerveuses au niveau de nombreux organes, il faut cependant reconnaître que l'appareil nerveux terminal bronchopulmonaire est peu connu.

Cela tient, sans doute, d'une part aux difficultés de techniques, d'autre part aux difficultés d'interprétation : qu'il s'agisse d'imprégnations métalliques, ou de colorations vitales, il est souvent malaisé de pouvoir différencier, au niveau des alvéoles, un rameau nerveux d'une fibre de nature précollagène ou élastique.

Cette étude histologique offre d'autant plus d'inté-

rêt que les données qu'elle fournit s'ajoutent ou suppléent aux notions apportées par la physiologie.

Nous rappellerons tout d'abord quelques notions générales avant d'envisager en particulier l'innervation broncho-pulmonaire.

A. — Généralités

1. LE DUALISME VAGOSYMPATHIQUE

Nous venons de voir qu'il est macroscopiquement impossible, au niveau du plexus viscéral, d'établir que telle branche appartient au pneumogastrique, telle autre au sympathique. Du point de vue histologique, les ganglions du sympathique étant situés près de l'émergence des nerfs afférents de la moelle, ceux du pneumogastrique étant situés à la périphérie, près des viscères, il paraît normal de penser que, sur une coupe d'organe, une fibre nerveuse à myéline, en deçà du ganglion, — fibre afférente — appartient au pneumogastrique, alors qu'une fibre nerveuse amyélinique, au delà du ganglion — fibre efférente — appartient au sympathique.

Lorsque REMAK, en 1838, décrivit pour la première fois des fibres grises, pâles, amyéliniques, de nature nerveuse, sa découverte fut battue en brèche par tous les auteurs de son temps qui pensaient qu'il prenait pour des nerfs des fibres conjonctives. Le doute subsista jusqu'aux travaux de RANVIER.

Par la suite, la plupart des auteurs du xix^e siècle s'accordèrent à reconnaître que les fibres à myéline sont des fibres afférentes d'origine cérébro-spinale, alors que les fibres de REMAK correspondent à des fibres sympathiques, post-ganglionnaires, efférentes ; fibres de la vie organique que BICHAT caractérisait macroscopiquement « par leur couleur rougeâtre ou grisâtre, par leur mollesse et par leur peu d'apparence ».

KÖLLIKER, en 1868, en vint à affirmer de la manière la plus catégorique que « toutes les fibres sympathiques sont pâles à simple contour avec une grande tendance à devenir variqueuses... Toutes les fibres, sans exception, qui naissent des cellules ganglionnaires du grand sympathique, sont des fibres fines, jamais des fibres moyennes ou larges ».

Pour KISS (1933), également, les fibres sympathiques post-ganglionnaires sont amyéliniques, alors que les fibres pré-ganglionnaires sont semblables aux fibres sensibles d'origine cérébro-spinale, c'est-à-dire possèdent une gaine de myéline mince et un diamètre beaucoup plus petit que les fibres cérébro-spinales motrices.

Mais LANGLEY, dès 1897, et GASKELL, après lui, avaient signalé que « les fibres à myéline issues des ganglions sympathiques sont parfois nombreuses ».

DE CASTRO, STÖHR (1928), soutiennent que les filets sympathiques peuvent s'entourer de myéline à un moment de leur trajet, de même que les fibres

cérébro-spinales peuvent perdre leur myéline au niveau des organes.

Bien plus, les travaux de LAWRENTJEW, et ceux de BOEKE, nous apprennent que seules les réactions de dégénérescence, obtenues après section des nerfs au-dessus de leurs anastomoses, peuvent donner une indication sur la nature vagale ou sympathique de telle ou telle innervation. « C'est seulement quand on a sectionné d'abord les fibres nerveuses provenant du système nerveux central, dit BOEKE, que l'on peut démontrer la nature sympathique du plexus fondamental. » C'est uniquement par des réactions de dégénérescence que VAN GEUCHTEN et MOLHANT ont pu attribuer une origine vagale à certains ganglions périphériques.

Comme l'a écrit le P^r BOEKE, on ne peut pas distinguer, *a priori*, une voie efférente, motrice, d'une voie afférente, sensitive. Tous les organes reçoivent leur innervation d'une même voie efférente. Leur innervation est assurée par un « plexus géant » (STRÖHR) jouant à la fois un rôle sensitif, moteur, sécréteur.

En conséquence, le diamètre d'une fibre nerveuse, au niveau d'un viscère, ne saurait, du point de vue histologique, servir de critérium. Lorsqu'en matière d'innervation viscérale, nous parlons de nerfs à myéline et de nerfs amyéliniques, nous ne saurions préjuger de leur nature sympathique ou parasympathique : nous ne faisons qu'une pure description mor-

phologique d'un vaste « système sympathique », en donnant à ce terme, son sens le plus large.

2. DES TERMINAISONS NERVEUSES

De tout temps, les histologistes ont cherché à savoir comment pouvait se faire la transmission de l'influx nerveux de la terminaison à la cellule.

Ne voulant se baser que sur des constatations morphologiques bien contrôlées, histologistes et physiologistes, émirent diverses théories qui donnèrent lieu à des discussions passionnées.

a) Pour la plupart des classiques, les terminaisons nerveuses, sont distinctes et libres : on les trouve sous forme de pointes, de boutons, de massue, ou de croissant, mais jamais on ne voit de terminaisons intra-protoplasmiques (SCHULTZE). Lorsque GERLACH, en 1871, décrivit un réseau unissant la terminaison nerveuse à la cellule, de nombreux auteurs (KÖLLIKER, KEY et RETZIUS, FREY) s'insurgèrent contre pareille description qui était due, selon eux, à des plis, à des déchirures, ou encore à des artefacts, produits par la nouvelle méthode d'imprégnation argentique de GOLGI. Cependant HELD se rangeait à l'avis de GERLACH et décrivait un « *neurencytium* » périphérique terminal.

Ainsi, selon les diverses constatations morphologiques naquirent diverses théories de la transmission nerveuse. Mathias DUVAL imagina la théorie éphé-

mère de l'amiboïsme nerveux ; WEISS la théorie de la résonance nerveuse. DASTRE et MORAT décrivirent sous le nom de « synapse » l'articulation de contact, dont ils donnèrent l'exemple le plus typique dans la plaque motrice de la fibre musculaire striée où s'affrontent l'arborisation nerveuse et la matière contractile.

Par contre, pour HELD, BETHE, APATHY, les fibrilles, au niveau des connections interneuronales, passent d'un élément dans l'autre à la manière de « ponts unitifs ».

CAJAL soutient que « les fibrilles terminales forment des nids autour des cellules et se terminent en se mettant au contact de la membrane cellulaire... Donc, les fibres pénétrant dans la membrane cellulaire n'existent pas ». Selon cet auteur, les images de continuité sont dues à des superpositions, à des coagulations, à des illusions d'optique : « Il est vraiment étonnant, écrit-il, qu'un histologiste aussi distingué que HELD, en vienne à décrire des choses imaginaires. »

Ainsi est née la théorie de la « polarisation dynamique » que soutinrent VAN GEHUGHTEN, CAJAL, AUERBACH.

LANGLEY conçut une « substance réceptive » qui, assurant la transmission de l'influx nerveux, serait variable selon chaque organe et selon l'intensité de l'excitation. Pour LANGLEY cette substance serait sécrétée ou inhibée par les poisons qui, d'habitude, paralysent ou excitent la terminaison nerveuse.

Mais cette conception n'était basée que sur des constatations pharmacodynamiques.

b) Les auteurs modernes (STÖHR, REISER, BOEKE) reviennent actuellement à la théorie de la continuité du protoplasma et des terminaisons nerveuses. La théorie de HELD semble reprendre jour et aurait pour base morphologique l'existence d'un « réticulum distinct qui semble être le substratum morphologique de la substance réceptive ».

Véritable « système réticulé géant » (STÖHR) du système nerveux végétatif dont l'appareil terminal est représenté par une « masse syncytiale » neuroprotoplasmique : c'est le « réticulum terminal » de STÖHR, et de REISER, c'est le « plexus sympathique fondamental » de BOEKE, composé de réseaux de fibres pâles, amyéliniques, variqueuses, très grêles, accompagné de noyaux de SCHWANN dispersés parmi les fibrilles.

Mais, tandis que le « Terminalreticulum » de STÖHR s'étend comme un voile très fin, une étamine sans limites distinctes, sur tous les tissus, et se perd dans le protoplasme des fibres musculaires lisses, des vaisseaux, des glandes, du tissu conjonctif, — le « sympathischer Grundplexus » de BOEKE se présente sous forme de « faisceaux réticulaires, bien limités, qui entrent en rapport avec les divers éléments des tissus au moyen d'une formation protoplasmique intermédiaire : le réseau périterminal, qui

se trouve dans le protoplasme des cellules ou des formations innervées ».

En somme le « réseau terminal » de STÖHR correspond au « plexus sympathique fondamental » de BOEKE plus son « réseau pérterminal ».

Ainsi donc serait réalisé un vaste syncytium inter-neuronal qui participerait à toutes les modifications physicochimiques de l'organisme, y répondant aussitôt d'une manière diffuse et complexe.

Ces constatations ne sont pas incompatibles avec la conception de LANGLEY, celle d'un intermédiaire chimique : elles la complètent en lui donnant un substratum histologique.

Deux critiques principales sont à envisager :

a) SZANTROCH, puis NONIDEZ, ont fait remarquer qu'il est impossible de manipuler pendant plusieurs jours, voire plusieurs semaines, des tissus, fragiles, successivement dans du formol relativement concentré, dans le nitrate d'argent, et dans l'ammoniaque sans obtenir nécessairement des rétractions tissulaires, des artefacts. De plus, pour NONIDEZ, il n'y aurait aucun moyen de différenciation absolue entre une fibre réticulée, et une fibrille du réseau terminal.

b) A cette première objection, on peut ajouter celle-ci : les fibres du plexus sympathique fondamental ne dégénèrent pas après section des fibres post-ganglionnaires, efférentes. STÖHR, REISER, RIEGELE l'ont constaté.

1) Envisageant la première objection, BOEKE admet avec NONIDÉZ que les imprégnations argentiques n'épargnent pas les fibres argentaffines du tissu conjonctif (fibres réticulées). Certes la nature nerveuse des formations réticulées devrait être plus amplement prouvée. Mais les colorations au bleu de méthylène vital (DOGIEL), et celles au chlorure d'or, donnent des images identiques qui ne sauraient être prises pour du tissu conjonctif. De plus, l'existence de cellules interstitielles (cellules claires à noyau rond, piriformes ou triangulaires, à nombreux prolongements neurofibrillaires, décrites par CAJAL et LAWRENTJEW), d'une part, celle de noyaux de Schwann, d'autre part, indiquent qu'il s'agit là de tissus nerveux.

Par ailleurs, l'existence de granulations au niveau de la « substance unitive », semblant prolonger les terminaisons nerveuses, nous inclinent à penser que les surfaces qui s'affrontent ne présentent pas de solution de continuité.

2) Envisageant la seconde objection, on peut se demander si, la *non* dégénérescence de ce réseau terminal après section des fibres efférentes n'implique pas l'idée qu'il s'agit de tissus nerveux indépendants de la chaîne sympathique, formés au sein même de l'organe innervé. C'est là une question difficile à résoudre. L'origine des fibrilles nerveuses terminales, leurs modes de croissance, l'existence ou l'absence d'une gaine particulière qui les séparerait du tissu

environnant, la condensation du protoplasma environnant autour des noyaux de Schwann, soulèvent autant de problèmes qui, bien que consciencieusement étudiés par RIEGLE, ne sont pas résolus d'une manière définitive.

Toutes ces considérations ne peuvent quand même pas exclure la présence d'un tissu nerveux baignant au sein même du protoplasma.

On pourrait naturellement admettre avec BOUX, que le fonctionnement du système nerveux, ne postule pas, *a priori*, l'existence de connections fibrillaires interneuronales.

« Mais, dit BOEKE, il nous faudrait imaginer, si elle « n'existait pas, une formation nerveuse terminale « qui constitue le substratum morphologique de la « substance intermédiaire. »

La conception actuelle d'un système nerveux organique qui, sous les influences humorales les plus variées, réagit souvent d'une manière diffuse, désordonnée, tantôt brève et brutale, tantôt prolongée, s'accommoderait mal, semble-t-il, avec la description de quelques rares terminaisons nerveuses en boutons disséminées, çà et là, dans un organe (AKKERINGA, REISER, BOEKE).

Si l'on admet, avec MASSON et avec TINEL, que le réseau neurofibrillaire terminal se forme probablement aux dépens du tissu viscéral dans lequel il est

plongé, il n'y a aucune raison pour qu'il n'existe pas de terminaisons nerveuses intraprotoplasmiques.

Les trop grandes divergences d'observations proviennent, sans doute, de l'extrême variabilité des techniques employées : LAWRENTJEW, signale que lorsque le réseau terminal est bien imprégné, les cellules nerveuses ne le sont pas, et inversement. Par ailleurs, REISER, RIEGELE, HAYASHI insistent sur la nécessité d'un éclairage intense, condition essentielle pour suivre avec précision les terminaisons.

On peut parfois reprocher aux chercheurs une certaine partialité dans l'interprétation ; mais nous devons reconnaître que sur toutes les préparations qu'a bien voulu nous montrer le P^r BOEKE, il nous a été facile de différencier un réseau neuro-fibrillaire d'une trame de tissu précollagène : le réseau nerveux est toujours beaucoup plus imprégné que les fibres réticulées ; on peut le suivre assez loin sur la coupe, et parfois même remonter jusqu'à son origine, au niveau d'un ganglion ou d'une cellule ganglionnaire ; enfin il est accompagné de noyaux de Schwann.

Sans vouloir, à tout prix, voir partout un « Terminalreticulum », il nous faut noter que, souvent, les terminaisons ultimes présentent un aspect réticulé qui semble se perdre dans l'épaisseur de l'organe ou dans le protoplasma de la cellule qu'il innerve.

B. — Innervation bronchopulmonaire

Les travaux sur l'innervation bronchopulmonaire sont relativement peu nombreux.

Si, dans les grandes lignes, on connaît la distribution péribronchique et périvasculaire des filets nerveux, l'accord est loin d'être réalisé sur le mode et le lieu de leurs terminaisons.

Il est donc difficile de se faire une opinion précise et de donner une description schématique. Cependant, ici, comme au niveau des autres organes, nous verrons les descriptions varier, selon les conceptions successives que l'on s'est faites du système nerveux végétatif.

REMAK, KÖLLIKER, SCHULTZE, avaient déjà été frappés par l'existence de nombreuses cellules ganglionnaires isolées, situées le long des filets nerveux péribronchiques ; mais ils n'avaient pu voir de terminaisons nerveuses.

KRAUSE, en 1876, avec la méthode de GOLGI, étudie les nerfs bronchiques, mais déclare que leurs terminaisons ne sont pas connues.

BERKLEY, en 1893, par la même méthode, décrit les plexus péribronchiques avec leurs terminaisons en forme de bulbes sur les fibres musculaires lisses, et les nerfs qui traversent les cloisons alvéolaires pour se rendre aux bronchioles acineuses.

DOGIEL, en 1899, avec le bleu de méthylène vital, montre la très riche innervation vasculaire du poumon

de la grenouille : il distingue, d'une part, des rais-
ceaux bien colorés, disposés parallèlement aux ar-
tères, d'autre part, des nerfs, faiblement colorés
par le bleu, avec de gros noyaux : « Cette seconde
sorte de nerfs forme l'accessoire du grand sympa-
thique, tandis que les premiers doivent se rapporter
au *nervus vagus*. »

WOLFF, en 1902, par la coloration vitale, chez
différents animaux à sang froid, trouve des appa-
reils terminaux sous forme de « glomérules ».

PONZIO, en 1906, avec les imprégnations argen-
tiques, croit pouvoir soutenir que les parois alvéo-
laires sont directement et très richement innervées.
Mais tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'il
avait pris pour des nerfs ce qui n'était en réalité
que du tissu élastique.

C'est à LARSELL (1922) que l'on doit la première
description détaillée de l'innervation broncho-pul-
monaire : sur le poumon de lapin coloré au bleu de
méthylène vital, il montre la disposition des plexus,
leurs terminaisons sensibles et motrices.

GLASER, en 1927, étudie l'innervation bronchique
et vasculaire.

En 1933, LARSELL et Dow, les premiers, décrivent
l'innervation du poumon humain sur un poumon
d'enfant coloré au bleu de méthylène post-vital.

Dans la même année, SUNDER-PLOSSMANN par
les imprégnations métalliques, décrit « les champs
récepteurs de la paroi bronchique » de l'homme ; il
 transpose en outre, au poumon, la notion déjà ré-

pandue par STÖHR, REISER, BOEKE, d'un réseau terminal, ou pérterminal.

GAYLOR, l'année suivante, fit paraître un important travail au point de vue de l'histophysiologie du « mécanisme nerveux intrinsèque du poumon ».

En 1936, SATO, et en 1937, HAYASHI, modifiant les techniques argentiques, apportent une mise au point très complète de l'innervation du poumon humain ; il paraît cependant difficile de les suivre dans la description qu'ils font d'un très abondant et diffus « terminalreticulum ».

OKAMURA, en 1938, décrit les cellules ganglionnaires dans les bronches et les parois alvéolaires de certains mammifères.

En 1939 enfin, DIJKSTRA, apporte une intéressante contribution : l'existence de cellules interstitielles (cellules nerveuses, décrites par CAJAL et par LAWRENTJEW au niveau de la paroi intestinale) disséminées dans le parenchyme pulmonaire, près des capillaires, et au niveau des muscles lisses.

Nous envisagerons successivement l'innervation : au niveau des bronches, au niveau des vaisseaux, au niveau des alvéoles. Enfin nous décrirons rapidement l'innervation de la plèvre.

I. — LES BRONCHES

1^o *Les plexus.* — Au niveau des bronches carti-

lagineuses, le plexus se divise, selon LARSELL, en deux réseaux topographiquement distincts :

- a) un plexus extra-chondral,
- b) un plexus intra-chondral.

Au niveau des bronches non cartilagineuses, les deux plexus s'unissent pour n'en former plus qu'un seul, sous forme d'un réseau, plus ou moins bien limité, le long duquel existent des ganglions, qui se prolonge à distance jusqu'aux bronchioles acineuses.

a) Le réseau extrachondral (LARSELL), ou péri-chondral de STÖHR, est encore appelé par HAYASHI plexus basal de la paroi bronchique. Situé en dehors des cartilages, il présente un grand nombre de fibres nerveuses de divers calibres qui cheminent dans le sens longitudinal des bronches et se rassemblent en faisceaux.

Sur une coupe transversale, on voit de nombreuses fibres, les unes myéliniques, les autres amyéliniques, passer entre les pièces cartilagineuses pour se diriger vers la muqueuse. A ce niveau, se trouvent de nombreux ganglions, dont certains assez volumineux. Ils seraient d'origine vagale.

Parmi les fibres myélinées de ce plexus, LARSELL et Dow, distinguent des fibres larges, qui se dirigent directement vers l'épithélium, sans faire relais au niveau des ganglions, ce sont des fibres d'origine cérébro-spinale, afférentes, sensibles. Dans la figure 1, nous voyons, en bas et à droite, deux de ces

fibres, myélinées et spiralées se diriger vers l'épithélium.

Les petites fibres myélinées sont des fibres pré-ganglionnaires qui feront relais au niveau des ganglions ; de ceux-ci naîtront des fibres efférentes, amyéliniques, motrices, qui se dirigent vers les muscles lisses bronchiques et vers les glandes (LARSELL et Dow).

Mais on voit aussi sur notre dessin certaines fibres amyéliniques se diriger vers l'épithélium, plus exactement vers les cellules muqueuses : elles seraient alors, si l'on admettait le point de vue de LARSELL, sécréto-motrices ? Nous reviendrons plus loin sur ce sujet.

Nous n'avons pas dessiné le plexus extrachondral : LARSELL et Dow en donnent une excellente reproduction. Quant aux éléments ganglionnaires ils sont semblables — mis à part leur volume — à ceux que nous reproduisons par ailleurs.

b) Le réseau intrachondral (LARSELL et Dow) plexus sous-chondral de STÖHR est constitué par des faisceaux nerveux qui partent du plexus basal. Ses fibres cheminent perpendiculairement à travers les espaces conjonctifs intercartilagineux dans le tissu conjonctif de la sous-muqueuse, entre le cartilage et la musculature, tout en se ramifiant et en diminuant d'épaisseur. Les fibres qui le constituent étant plus fines que celles du plexus précédent, lui ont valu le nom de « plexus secondaire » (HAYASHI).

Aussi complexe que le plexus basal, il diffère de ce



FIG. 1. — Poumon de lapin. Coloration au bleu de méthylène vital.
Coupe de 20 μ

Coupe tangentielle d'une bronche intrapulmonaire montrant le plexus péribronchique, avec : 1^o des éléments ganglionnaires dont deux sont particulièrement visibles, avec leurs cellules satellites ; 2^o des fibres amyéliniques très fines, et myéliniques plus épaisses et spiralées (partie inférieure droite de la figure). Celles-ci se dirigent vers l'épithélium.

Dans la partie moyenne, à droite, les éléments foncés d'apparence nucléaire, correspondent aux cellules muqueuses de l'épithélium bronchique dont le mucus a été énergiquement coloré. — Les fibres musculaires sont peu colorées : on y note une innervation terminale réticulée (partie supérieure de la figure).

Certains filets nerveux se dirigent, en haut, vers les parois alvéolaires.

dernier en ce que ses mailles sont plus petites, ses fibres plus fines, le plus souvent dépourvues de myéline.

De plus, comme GLASER, LARSELL, MILLER, nous trouvons à ce niveau de petits éléments ganglionnaires, accompagnés de cellules satellites (fig. 1) ; ils donnent naissance à de fines fibres variqueuses. Pour OKAMURA, ces éléments ganglionnaires périphériques seraient d'origine sympathique.

2° *Innervation des muscles bronchiques.* — Pour LARSELL les terminaisons nerveuses sont libres, en pointe ou en bouton avec quelques rares formations nerveuses, fusiformes, de nature afférente, sensitive.

DOGIEL, en 1899, avec les colorations vitales, trouve que « les fibrilles, extrêmement menues, se prolongent vers les muscles lisses, formant comme une sorte de leur continuation ».

La connaissance du réseau nerveux terminal au niveau d'autres organes permet de penser que les terminaisons libres et isolées ne peuvent être considérées comme de véritables appareils terminaux végétatifs.

SUNDER-PLOSSMANN décrit des nerfs à myéline très épais, à trajet sinueux, qui finissent par se diviser en plusieurs rameaux se terminant dans la musculature par un réseau terminal.

Pour DIJKSTRA, l'innervation s'organise en bandes fasciculées neurofibrillaires dont l'extrémité semble se perdre dans le protoplasma de la myofibrille. Dans

la figure 2 nous avons dessiné un des aspects rencontrés.

GAYLOR attire l'attention sur la disposition plexi-



FIG. 2. — Poumon de lapin. Imprégnation argentique. Coupe de 30 μ .

Section transversale d'une bronche cartilagineuse de moyen calibre : Sur un plan superficiel passent de grosses fibres nerveuses myéliniques qui traversent le champ.

Sur un plan sous-jacent, un réseau de fibres beaucoup plus grêles, extrêmement nombreuses, formant un syncytium nerveux, et se perdant, pour la plupart, dans les éléments musculaires lisses.

Noter également la disposition légèrement plexiforme des fascicules musculaires entre lesquels se trouvent aussi des éléments nerveux.

forme des faisceaux musculaires lisses : entre les bandes musculaires se trouvent des intrications nerveuses qui seraient comprimées au moment de l'inspiration et transmettraient ainsi leur stimulus aux centres bronchomoteurs (fig. 2). De plus, les

formations fusiformes sensibles de LARSELL, les terminaisons musculaires réticulées de SUNDER-PLOSSMANN, se retrouveraient, selon GAYLOR, au niveau du sinus carotidien. Cette hypothèse est intéressante car elle permettrait de concevoir une voie d'union entre les excitations transmises du sinus carotidien à l'arbre bronchique, et inversement.

Les fibres à myéline seraient, selon BOEKE, SUNDER-PLOSSMANN, des nerfs à fonction réceptrice, sensitive.

Les petites fibres amyéliniques fibres post-ganglionnaires, seraient des éléments moteurs, qui se terminent pour LARSELL et Dow en boutons ou en bâtonnets au niveau de chaque myofibrille.

Nous n'avons pas observé de terminaisons analogues ; par contre, avec STÖHR, SUNDER-PLOSSMANN, HAYASHI, DIJKSTRA, nous rencontrons des terminaisons nerveuses réticulées qui semblent se perdre dans le protoplasma de la fibre musculaire.

En ce qui concerne l'interprétation physiologique que l'on pourrait attribuer à telle ou telle fibre nerveuse nous avons vu que, sans l'expérimentation, rien ne permettrait de se prononcer : pourtant, par la section des filets vagues, DIJKSTRA a pu montrer que les fibres sensibles s'organisent en bandes bien limitées, à parcours net, alors qu'au contraire les fibres motrices sont plus diffuses et beaucoup moins distinctes, surtout au niveau de leurs terminaisons.



FIG. 3. — Poumon humain (supplicié). Imprégnation argentique.
Coupe de 25 μ

Section transversale d'une grosse bronche montrant, dans le haut du dessin, l'épithélium sous lequel passe un capillaire.

Plexus sous-épithélial composé de fibres amyéliniques accompagnées de noyaux de Schwann.

De ce plexus partent de fines fibres qui pénètrent dans l'épithélium formant le plexus intra-épithélial.

3° *Innervation de l'épithélium bronchique.* — Du plexus intrachondral, ou péribronchique quand il s'agit de bronches non cartilagineuses, part un plexus qui, traversant le chorion, chemine un instant sous l'épithélium (plexus sous-épithélial, fig. 3) d'où partiront des fibres nerveuses vers l'épithélium : plexus intraépithélial.

Les fibres nerveuses sont de calibre variable ; elles cheminent généralement le long des vaisseaux ; elles sont parfois accompagnées d'éléments ganglionnaires (voir fig. 4) de différentes dimensions que OKAMURA décrit en détail.

POUR LARSELL, le plexus sous-épithélial, atteignant la basale, donne de nombreuses ramifications qui se terminent sous forme de petits bâtonnets entre les cellules épithéliales.

HAYASHI, — qui se flatte d'avoir été le premier à trouver que les cellules de l'épithélium bronchique étaient, elles aussi, innervées par le réseau terminal, — n'a pas pu établir nettement la pénétration des éléments nerveux.

SUNDER-PLOSSMANN estime que l'innervation épithéliale est tout à fait indépendante de celle de la musculature lisse. Elle constituerait un autre « champ récepteur » différent du « champ récepteur musculaire ». Par ailleurs, il admet que les fibres nerveuses pénètrent dans le protoplasma jusqu'au voisinage du noyau cellulaire.

Il nous semble qu'il existe au niveau de l'épithé-

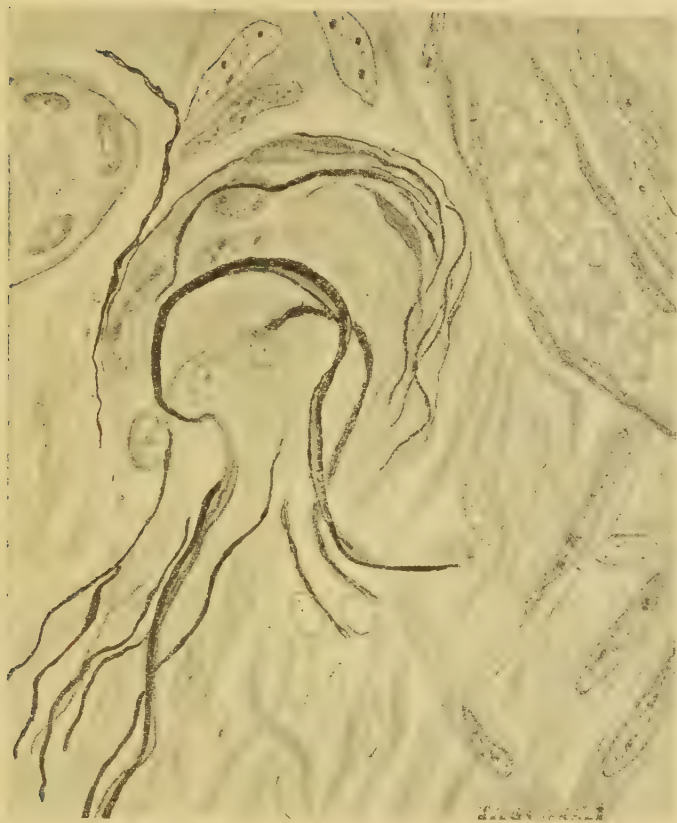


FIG. 4. — Poumon humain. Imprégnation argentique. Coupe de 30 μ .
Section transversale de la paroi d'une grosse bronche montrant un
petit ganglion situé immédiatement sous l'épithélium (non figuré),
entre celui-ci et la musculature.

Dans ce ganglion on distingue les filets nerveux afférents, les plus volumineux, et efférents, plus grêles. Les noyaux des cellules satellites ganglionnaires et leur réseau neurofibrillaire sont également visibles.

lium, trois sortes de terminaisons nerveuses : *a*) les unes amyéliniques, en forme d'anses, déjà décrites par SUNDER-PLOSSMANN, pénètrent jusqu'au voisinage du noyau et ne paraissent pas s'arrêter dans la cellule ; *b*) les autres semblent passer entre les cellules pour se perdre dans l'épaisseur de l'épithélium : elles peuvent être myéliniques ou amyéliniques ; *c*) les troisièmes enfin, sont des fibres amyéliniques qui pénètrent dans les cellules muqueuses. Elles n'ont pas le même aspect que celles de la première catégorie : traversant le protoplasma, elles s'épanouissent à la base du pôle muqueux des cellules caliciformes. Dans la préparation de la figure 5, nous avons pu obtenir des colorations quasi électives du mucus et des filets nerveux amyéliniques qui s'y rendent.

Ces trois sortes de terminaisons nerveuses permettraient de concevoir que certains phénomènes d'irritation se traduisent par de la toux sans hypersécrétion muqueuse, et que, par contre, l'hypersécrétion entraîne la toux.

4^o Innervation des glandes bronchiques. — C'est LARSELL qui, le premier, l'étudia en 1922, chez le chien, en 1933 sur un poumon d'enfant. SATO (1936), HAYASHI (1938), la comparent à celle des glandes salivaires.

Il existe au niveau des glandes un pôle vasculo-nerveux, d'où partent des réseaux neuro-fibrillaires extrêmement minces enlaçant les acini.

Avec DIJKSTRA nous trouvons de petits faisceaux

d'allure plexiforme, extrêmement minces, réseaux neurofibrillaires qui cheminent dans le tissu conjonctif périglandulaire.

Pour LARSELL et Dow l'existence de ganglions qui



FIG. 5. — Poumon de lapin. Bleu de méthylène vital. Coupe de 20 μ . Coupe tangentielle d'une petite bronche intra-lobaire montrant l'innervation de l'épithélium.

Certaines fibres paraissent s'enfoncer dans l'épaisseur de l'épithélium, entre les cellules épithéliales.

Noter surtout les terminaisons qui enlacent le pôle muqueux, seul imprégné, des cellules caliciformes.

se trouvent sur le parcours des faisceaux nerveux serait en faveur de l'origine vagale de l'innervation des glandes bronchiques : mais ils reconnaissent éga-

lement qu'il n'y a aucun moyen qui permette de différencier *a priori* les filets vagues des filets sympathiques.

BOEKE a montré que partout, tant au niveau des glandes sudoripares que des glandes salivaires, sébacées ou mammaires, l'innervation rencontrée était la même : « c'est le même plexus sympathique fondamental, la même innervation efférente, vaso-sécrétoire. »

Cependant les images plus détaillées de HAYASHI, que nous avons également rencontrées dans certaines de nos préparations sont beaucoup trop « réticulées » pour être vraies.

Tout en admettant volontiers que les terminaisons nerveuses sont intraprotoplasmiques, et se perdent en réseaux terminaux (en accordant à ce mot un sens plus restreint), nous ne saurions décrire un réticulum aussi abondant. Par contre, comme on le voit sur la figure 6, il existe de petits rameaux nerveux anastomosés, qui vont s'épanouir autour des cellules, pénétrer ensuite dans le protoplasma, semblant se perdre au niveau des noyaux.

II. — LES VAISSEAUX

Les rameaux nerveux du plexus périartériel sont moins épais que ceux des bronches. Les troncs nerveux diminuent de calibre au fur et à mesure qu'ils accompagnent des vaisseaux de diamètre de plus en

plus réduit. Certaines de ces fibres quittent la paroi artérielle pour se diriger dans le parenchyme pulmonaire et se perdre dans les cloisons interalvéolaires.

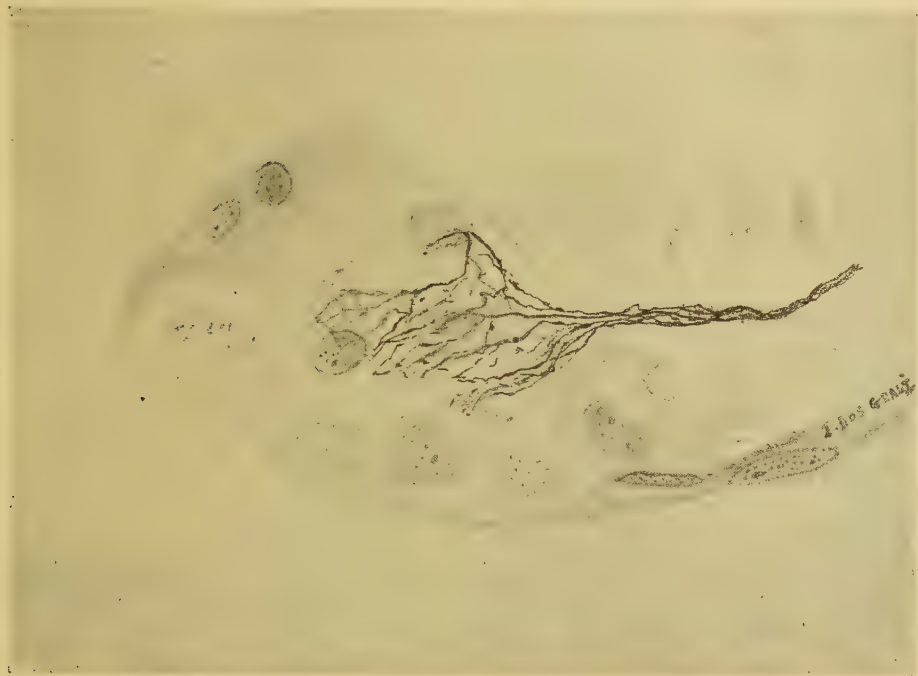


FIG. 6. — Poumon humain (supplicié). Imprégnation argentique.
Coupe de 30 μ

Coupe tangentielle d'un acinus glandulaire bronchique.

On distingue les ultimes ramifications des filets nerveux : Réticulum terminal se perdant dans le cytoplasme des cellules glandulaires dont les noyaux seuls sont imprégnés.

De plus il est facile de constater sur les coupes qu'il y a échange de fibres entre les plexus péribronchique et périvasculaire.

POUR LARSELL, les fibres nerveuses entrent en relation, — aussi bien avec les parois artérielles qu'avec les parois des capillaires —, par l'intermédiaire de petits renflements qui s'accolent à ces parois.

Nous allons retrouver, là encore, les caractères, plexiformes et réticulaires du système nerveux végétatif : aussi bien au niveau des gros vaisseaux, qu'au niveau des capillaires, il existe un fin réticulum terminal (fig. 7 et fig. 10).

a) Dans l'adventice, à un faible grossissement, on note l'existence de rameaux nerveux de différents calibres, plus développés, semble-t-il, au niveau des artères qu'au niveau des veines.

Certains des rameaux nerveux qui siègent dans l'adventice semblent s'y terminer par de petites plaques réticulées correspondant, sans doute, aux terminaisons sensibles adventitielles décrites par LARSELL et Dow sous forme de petits renflements agglomérés.

LEONTOWITSCH décrit autour des vaisseaux de nombreuses cellules ganglionnaires, d'origine sympathique. De plus, il distingue dans les plexus périvasculaires trois sortes de fibres :

— Des fibres de premier ordre, les plus grosses, décrites aussi par GLASER, parallèles à l'artère : « faisceaux de 2 à 5 fibrilles entrelacées et qui, aux points de croisement, peuvent changer de direction ».

— Des fibres de second ordre qui ressemblent aux précédentes, mais sont situées sur un plan sous-

jacent, « groupées en petits faisceaux nets et variqueux, formant le réseau supra et intra-musculaire ».

— Enfin le réseau nerveux diffus de BETHE qui, d'une part, relie entre elles les fibres précédentes, et, d'autre part, se termine sous l'endothélium.

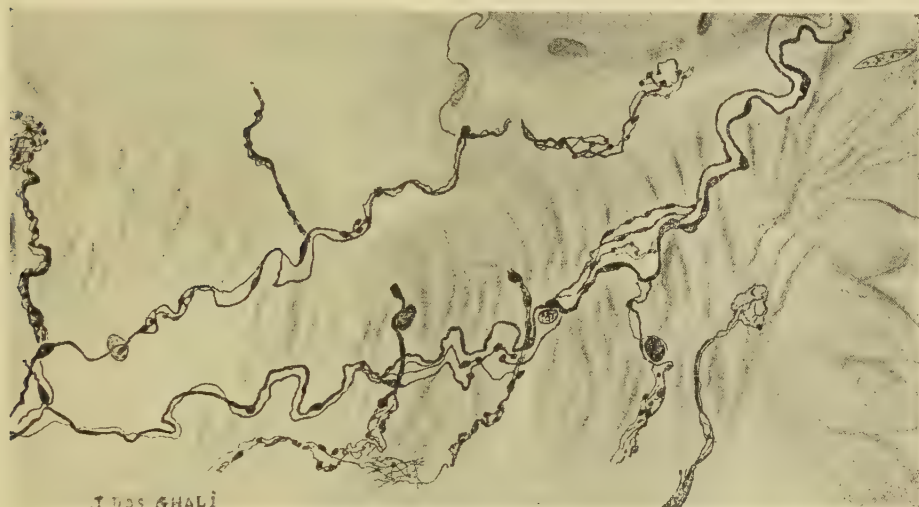


FIG. 7. — Poumon de lapin. Bleu de méthylène vital. Coupe de 20 μ . Coupe longitudinale d'une artère dont les fibres musculaires sont très faiblement colorées.

Plexus périartériel dans lequel on distingue : 1^o l'arrivée de grosses fibres nerveuses variqueuses avec noyaux de Schwann ; elles semblent siéger dans l'adventice ; 2^o sur un plan sous-jacent, des fibres nerveuses plus grêles, perpendiculaires à l'artère, pénètrent dans la media et s'y résolvent en un réticulum terminal.

b) On voit, sur notre dessin, que, dans la média, le réseau terminal provient de minces faisceaux nerveux qui correspondent aux fibres de second ordre de LEONTOWITSCH. .

Pour DIJKSTRA le mode d'innervation des fibres musculaires lisses au niveau de la média serait à rapprocher de celui de la musculature bronchique.

c) Quant au réseau diffus de BETHE, seul HAYASHI le décrit, s'étendant en étamine sous l'intima ; nous n'avons pu observer ce dernier réseau.

Par contre, comme LEONTOWITSCH, nous avons pu observer de petites « plaquettes terminales » réticulées, qui siègent tantôt dans l'adventice, tantôt dans la média.

Enfin les fibres de premier ordre seraient pour LEONTOWITSCH d'origine centrale, les autres d'origine sympathique.

III. — LES ALVÉOLES

a) *Les cloisons alvéolaires.* De minces fibres nerveuses, semblant provenir des plexus qui entourent les bronchioles terminales, ont pu être suivies le long de la cloison, sans qu'on puisse en voir nettement la terminaison (fig. 8).

Pour LARSELL et Dow, ces rameaux peuvent également provenir du plexus périartériel.

DIJKSTRA pense que ce sont des filets sensitifs parce que plus larges et moins sinueux que les filets moteurs.

Pour HAYASHI, le petit voile réticulé qui recouvre toute la surface du parenchyme pulmonaire serait d'origine nerveuse, sympathique : il innervait toute la surface alvéolaire.

Nous pensons, avec DIJKSTRA, qu'il s'agit là de fibres précollagènes. Nous avons vu par ailleurs que



FIG. 8. — Poumon de lapin. Imprégnation argentique. Coupe de 25μ . Fibre nerveuse amyélinique, avec noyau de Schwann, cheminant dans une cloison alvéolaire. Elle passe sous une bronchiole acineuse et se dirige vers le haut sans qu'on puisse en voir la terminaison.

PONZIO avait cru à tort à l'innervation des parois alvéolaires.

Il faut reconnaître que l'interprétation des coupes

au niveau des alvéoles est extrêmement difficile ; par le bleu de méthylène vital, si la concentration est trop forte, ou le temps d'exposition trop long, on obtient également une coloration des fibres élastiques. Par les imprégnations métalliques, très souvent, les fibres précollagènes s'imprègnent également. Si l'on prend soin de faire quelques préparations selon la technique de LAGUESSE et VANDENDORPE et de s'en servir comme moyen de comparaison, on évitera des erreurs.

b) *Au niveau de l'atrium* : différents aspects de terminaisons peuvent être rencontrés.

Notons d'abord que pour MILLER, l'atrium constitue une division anatomique précise du canal alvéolaire, et qu'il contient quelques fibres musculaires lisses.

OKAMURA signale l'existence de cellules ganglionnaires de 5 à 10 μ situées le long des canaux alvéolaires.

LARSELL et Dow ont découvert et décrit en détail des éléments sensitifs à ce niveau : Pour eux, il existe dans la paroi atriolaire de petites masses nerveuses en grappes, encapsulées, entourées d'un épithélium pavimenteux d'un côté, tandis que, de l'autre, elles sont en relation avec la lame conjonctivo-élastique qui sépare l'atrium des capillaires sous-jacents : pour LARSELL, elles seraient sensibles à la tension du CO² alvéolaire.

Aucun des auteurs qui ont étudié l'innervation pul-

monaire ne décrit d'appareils spéciaux dans cette région.

Cependant nous avons pu trouver sur le poumon de

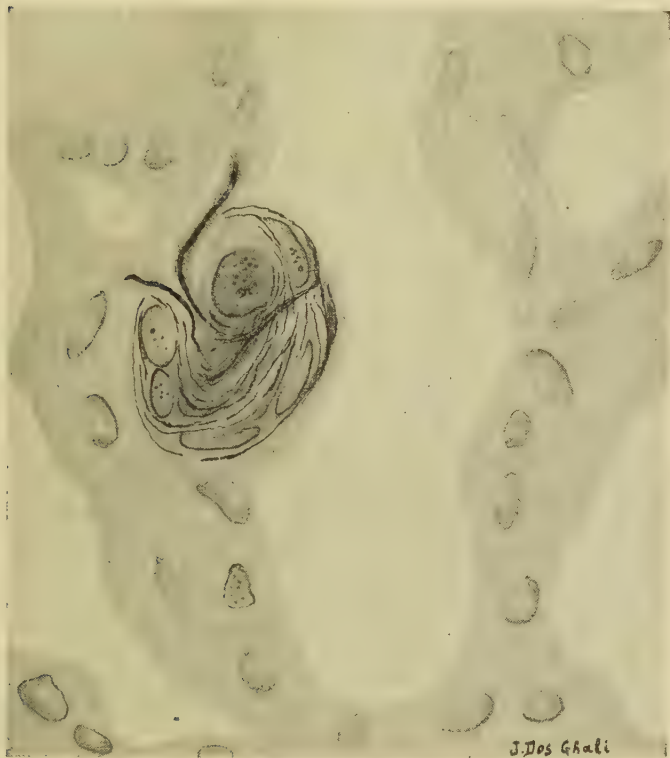


FIG. 9. — Poumon de lapin. Imprégnation argentique. Coupe de 25μ . Élément ganglionnaire, avec cellules satellites et fibres afférentes, situé dans un atrium.

lapin, un élément ganglionnaire avec sa capsule et ses fibres afférentes (fig. 9). On peut pourtant se demander s'il ne s'agit pas là d'un corpuscule sensitif comparable aux corpuscules de Golgi-Mazzoni.

Un autre type plus rare de terminaison se trouve, selon LARSELL et Dow, formé par de nombreuses petites agglomérations renflées en forme de boutons ou de bâtonnets, agglomérations non encapsulées qu'ils rapprochent des terminaisons motrices des muscles bronchiques : l'existence de ces éléments moteurs, intraparenchymateux nous permet d'entrevoir le rôle qu'ils peuvent jouer en pathologie. Enfin les rameaux nerveux qui aboutissent à ces formations pouvant provenir soit des plexus péribronchiques, soit des plexus périartériels, soit encore de cellules ganglionnaires périphériques, font aisément concevoir, d'une part, les possibilités d'interréactions broncho-alvéolaires ou vasculo-alvéolaires, d'autre part, l'existence de réflexes périphériques pulmonaires alvéolaires.

Pour HAYASHI, l'innervation du parenchyme pulmonaire serait, de plus, assurée par les filets émanés du plexus sous-pleural.

En l'absence de constatations histologiques absolument indiscutables, on ne peut affirmer l'innervation directe des parois alvéolaires.

Les enseignements fournis par la physiologie incitent à penser que les phénomènes qui se passent dans le parenchyme dépendent non seulement de facteurs purement physico-chimiques, mais encore d'influences nerveuses qui sont sous la dépendance :

- de l'innervation bronchique,
- de l'innervation vasculaire,



FIG. 10. — Poumon de lapin. Imprégnation argentique. Plèvre vue par étalement.

On suit aisément le trajet d'une longue fibre nerveuse anévrysmale, variqueuse par endroits.

Dans le tissu conjonctif sous-pleural, réseaux terminaux (T) avec noyaux de Schwann, dont certains sont péricapillaires (c).

et des éléments sensitifs ou ganglionnaires situés dans l'atrium.

IV. — LA PLÈVRE

Nous avons vu au chapitre de l'anatomie macroscopique combien était imprécise la disposition des filets pleuraux ; certains auteurs ayant même soutenu l'absence d'innervation de la plèvre pariétale.

DOGIEL cependant a trouvé au niveau de la plèvre de certains mammifères des corpuscules sensitifs du type Pacini-Vater.

Pour LARSELL et Dow, la plèvre est certainement très innervée, mais ce sont les techniques de coloration qui ne permettent pas de distinguer nettement les filets nerveux à ce niveau.

Les imprégnations argentiques, disent-ils, ne donnent que des préparations illisibles ; tandis que le bleu de méthylène vital colore difficilement ce tissu.

Nous reproduisons dans la figure 10 une préparation obtenue par imprégnation argentique sur une plèvre pariétale de lapin étalée. On y voit un long rameau, probablement sensitif, variqueux par endroits. De plus, se trouvent de fins réseaux nerveux accompagnés de noyaux de Schwann, disséminés dans le tissu conjonctif sous-pleural et disposés parfois autour des capillaires.

*
* *

En résumé : 1^o Le mode de terminaisons nerveuses intra-protoplasmiques s'accorde mieux, semble-t-il, avec la conception neuro-humorale que l'on se fait actuellement du système nerveux végétatif. Il est facilement constatable sur les préparations.

2^o Il peut nous faire pressentir qu'à la périphérie, au niveau des organes, se produisent en grand nombre des phénomènes neuro-protoplasmiques terminaux dont la résultante constituera le trouble clinique.

3^o L'innervation bronchopulmonaire présente, comme au niveau des autres viscères, une certaine autonomie qui peut nous faire prévoir que les éner-vations, pour être efficaces, devraient être aussi péri-phériques que possible.

4^o Cette innervation est surtout péribronchique et périvasculaire ; quant aux alvéoles, s'ils ne sont pas directement innervés, ils reçoivent en tout cas leurs stimuli des filets émanés des plexus précédents et des éléments sensitifs situés dans l'atrium.



TROISIÈME PARTIE

DONNÉES PHYSIOLOGIQUES

« On dit généralement qu'il y a sympathie,
« lorsqu'en vertu d'une solidarité préétablie,
« deux organes, quoiqu'éloignés, s'influencent
« mutuellement, se communiquent. »

POINCARÉ.

A. — Généralités

L'évolution des idées qui ont abouti à l'actuelle conception du système nerveux végétatif est intéressante à suivre.

Dominée d'abord par l'idée d'un système nerveux de la vie organique, de BICHAT, puis celle d'un système nerveux involontaire de GASKELL, d'un système nerveux autonome de LANGLEY, elle aboutit enfin à la théorie neuro-humorale actuelle avec les travaux de CANNON, de BACQ, de BROUHA.

Dès le XVIII^e siècle, des chercheurs, tels que WINSLOW, JOHNSTONE, PETIT DE NAMUR, avaient pres-

senti l'autonomie de certains nerfs qui, disait BORDEU, forment « une classe à part avec leurs ganglions ». C'est BICHAT qui a établi de la manière la plus nette le rôle du système nerveux de la vie organique : « il y a cette remarquable différence entre le système nerveux de la vie animale, et celui de la vie organique, que le premier est à centre unique, que c'est au cerveau qu'arrive toute espèce de sentiment, et que c'est de lui que part toute espèce de mouvement ; tandis que, dans le second, il y a autant de petits centres particuliers et par conséquent de petits systèmes nerveux secondaires, qu'il y a de ganglions.

« Je pense que dans l'état maladif, la sensibilité des nerfs de la vie organique est susceptible de s'exalter. »

Cependant il attribue à ce système organique une autonomie trop tranchée : « Les ganglions ne servent point aux sensations, ils sont étrangers à la locomotion ; on n'en voit que sur les organes de la vie intérieure. »

Cette acquisition négative devait ouvrir la voie à tous les chercheurs qui, par la suite, on essayé d'établir l'autonomie du système nerveux végétatif.

Pendant le XIX^e siècle, de nombreuses études ont été faites pour établir les fonctions du sympathique. La notion capitale de la vaso-motricité fut introduite par Claude BERNARD en 1851 : elle devait rapidement être étendue à tous les domaines de l'organisme, en même temps que le rôle du sympathique sur les sécrétions glandulaires était établi.

Mais au lieu d'élargir le champ de son activité, les découvertes de Claude BERNARD et de BROWN-SEQUARD réduisant le sympathique à un nerf vasculaire, et même à un nerf constricteur, s'éloignèrent de la vue d'ensemble primitive de BICHAT. Ainsi aboutit-on à la conception d'un antagonisme fonctionnel entre « grand sympathique » et « pneumospinal », deux systèmes dont les propriétés nerveuses se complètent, le premier ayant une « aptitude motrice », le second une « aptitude sensitive ».

La pureté primitive de la conception de BICHAT devait renaître avec DASTRE et MORAT pour qui le sympathique, à la fois constricteur et dilatateur, était plutôt distinct, qu'indépendant du système cérébro-spinal.

Cette conception unitaire fut réaffirmée et développée par FRANÇOIS-FRANCK, qui considérait le grand sympathique comme partie intégrante du système nerveux organique.

Ce fut GASKELL, qui, à la fin du XIX^e siècle établit la corrélation étroite entre la fonction et la constitution morphologique des « nerfs viscéraux ». Ses recherches aboutirent à la conception rigide d'un système nerveux volontaire et d'un système nerveux involontaire.

L'indépendance du système végétatif approuvée par LANGLEY, fut considérée par cet auteur comme une « autonomie », terme qui, pour lui, a le mérite de faire ressortir l'indépendance relative et non absolument complète dont ce système jouit vis-à-vis

du système nerveux central. Sur la base de recherches pharmacologiques, il établit l'existence de deux systèmes fonctionnels antagonistes : le parasympathique et le sympathique, qui cependant, ajoute-t-il, « ne sont différents ni fondamentalement, ni qualitativement ».

Avec CANNON, apparaît la théorie neuro-humorale qui introduit dans la physiologie du sympathique des facteurs d'ordre chimique. La substance hormonale libérée par la stimulation du système sympathique est une substance sympathicomimétique : la « sympathine ».

Un mémoire de EPPINGER et HESS, en 1909, introduit en clinique toutes les notions acquises en histologie et en physiologie. A l'adrénaline, stimulant sympathique, ces auteurs opposent la « vagotonine » stimulant du « vague ». Admettant que l'excitabilité du système nerveux viscéral est sous le contrôle et la domination des glandes à sécrétion interne, ces auteurs attribuent à deux substances primordiales, l'adrénaline et la vagotonine, les variations normales et pathologiques du tonus végétatif.

Cette distinction par trop tranchée de sympathicotonie et de vagotonie a été modifiée par LAIGNEL-LAVASTINE qui propose les termes de « olosympathique » pour désigner l'ensemble du système végétatif, et de « sympathoses » pour désigner tout syndrome qui cliniquement traduit les perturbations des fonctions sympathiques.

DANIELOPOLU insiste sur la rareté des états purement vagotoniques ou purement sympathicotoniques ; il propose le terme « d'amphotonic » qui implique la dualité de la nature du tonus et de l'excitabilité végétative, normale ou pathologique.

En 1930, CANNON, cherchant à interpréter le fonctionnement du système nerveux autonome à la lumière des acquisitions récentes, propose d'abandonner les termes de « système nerveux volontaire », de « système nerveux involontaire » ou « végétatif » qui, dit-il, n'ont plus qu'un sens psychologique et botanique — et d'appeler « extérofectif » le premier système, « interofectif », le second : « L'action extérofective est réfléchie en action interofective qui s'élève lorsque les troubles internes augmentent, et persiste lorsque ceux-ci persistent. » Reprenant la classification de LANGLEY, CANNON distingue dans le système nerveux végétatif trois divisions : la division sacrée, la division crânienne et la division thoracolombaire. Cette dernière « en mobilisant les réserves organiques et en modifiant le rythme des processus continus, travaille à maintenir uniforme la substance-mère liquide de l'organisme, et, par là, peut être considérée comme l'agent spécifique et immédiat de l'hômeostase. »

Enfin, tout récemment, BROUHA, passant en revue l'évolution progressive des idées en ce qui concerne le sympathique, conclut : la notion classique du système nerveux sympathique doit faire place à la no-

tion de « système neuro-hormonal sympathique ».

Si cette conception moderne a le désavantage pour le clinicien d'obscurcir et d'enchevêtrer toutes les manifestations physiologiques du système nerveux végétatif, du moins paraît-elle plus proche de la vérité parce que plus complexe.

1. LE DUALISME VAGOSYMPATHIQUE

C'est parce que l'on a encore trop tendance à classer certains malades en vagotoniques et en sympathocotoniques qu'il ne nous paraît pas inutile de passer en revue les différents arguments qui militent contre une telle conception.

Tous les travaux modernes ont maintes fois démontré ce qu'une telle schématisation avait de trop absolu.

a). *Arguments d'ordre anatomique.* — Pour Hovelacque, un grand caractère anatomique sépare le sympathique du parasympathique : « Dans le système sympathique proprement dit, les fibres blanches, afférentes, n'existent qu'entre la deuxième dorsale inclusivement et la deuxième lombaire inclusivement. Il n'y a de rameaux communicants blancs qu'à ce niveau, il n'y en a pas au-dessus, il n'y en a pas au-dessous.

« La grande caractéristique anatomique du système parasympathique est que les fibres afférentes, préganglionnaires, ne passent pas par des rameaux communicants.

« Ce sont deux systèmes bien distincts par leur origine, par le trajet de leurs fibres et par leurs propriétés physiologiques. »

Mais nous avons vu, en anatomie macroscopique, que les nombreuses anastomoses des deux systèmes rendaient impossible, au niveau des plexus préviscéraux, toute discrimination entre les fibres sympathiques et les fibres vagues.

Si macroscopiquement les ganglions du pneumogastrique sont préviscéraux, et ceux du sympathique prévertébraux, l'histologie nous apprend qu'il existe aussi de nombreux ganglions sympathiques disséminés au sein même des organes.

Si les fibres blanches, préganglionnaires, sont plus longues pour le pneumogastrique, et les fibres grises, post-ganglionnaires, sont plus longues pour le sympathique, il n'en reste pas moins que les fibres préganglionnaires peuvent perdre leur myéline à un moment quelconque de leur trajet, et les fibres post-ganglionnaires peuvent être myéliniques. Nous avons vu tout cela au chapitre précédent.

b) *Arguments d'ordre pharmacodynamique.* — Grâce aux travaux de LANGLEY, on a pu classer certains médicaments en « sympathomimétiques » et en « parasympathomimétiques » : schéma qui rend, en thérapeutique, de réels services.

Mais là encore, il ne faut point s'étonner si l'on observe des échecs avec certains d'entre eux :

L'adrénaline, par ses effets, simule l'excitation du sympathique : augmentation de la tension arté-

rielle, vaso-constriction, relâchement des bronches contractées, action inhibitrice sur le tonus des contractions intestinales, gastriques ou biliaires.

Mais l'adrénaline produit aussi des effets inverses ; son action vasculaire est proportionnelle à la dose employée : à faibles doses elle est vasodilatatrice. RAYMOND-HAMET explique « l'inversion » de l'effet adrénalique par la rapide inhibition de l'action des doses moyennes ou faibles, tandis que l'action des fortes doses persiste.

Son action dépend aussi du milieu dans lequel elle est appelée à agir : dans un milieu pauvre en calcium, mais riche en potassium, elle est vasodilatatrice (TADA).

Par voie intrarachidienne, enfin, elle produirait des effets vagues (BROWN).

L'acétylcholine, en général vasodilatatrice, présente aussi des effets paradoxaux : une hypocalcémie marquée entraîne des effets d'inversion (DAINOW).

L'ergotamine, sympathicolytique, à petites doses contracte les muscles lisses, et à fortes doses les paralyse (DALE).

L'atropine diminue la sécrétion sudorale, mais l'ergotamine produit aussi le même effet (TINEL, UNGAR).

Tous ces faits n'ont rien d'étonnant si l'on tient compte que : du point de vue expérimental, une excitation du sympathique ou du pneumogastrique donne des réponses différentes selon qu'il s'agit d'une excitation forte ou d'une excitation faible.

Que du point de vue physico-chimique, l'influence de la concentration ionique du sang joue un grand rôle dans les effets d'excitations nerveuses : l'augmentation de l'alcalinité sanguine, exalte le tonus du sympathique ; l'augmentation du rapport calcium-potassium rend le sympathique plus sensible et le parasympathique moins sensible aux excitations.

L'excès de potassium agit comme un stimulant du sympathique sur le cœur et sur les vaisseaux ; par contre, la déficience calcique agit comme un excitant du sympathique sur les vaisseaux et comme un excitant pneumogastrique sur le cœur.

Tous ces faits nous montrent : *a*) que les réactions nerveuses observées dépendent des conditions physico-chimiques de la cellule qui est appelée à réagir, et que ces conditions physico-chimiques varient avec les conditions de l'expérience (BREMER) ; *b*) que cette complexité réactionnelle s'associe à la complexité même du système nerveux végétatif.

Mais toutes ces conditions peuvent varier soit spontanément, soit artificiellement ; par conséquent les réponses aux excitations nerveuses et aux médicaments peuvent influencer soit sur l'ensemble du système nerveux végétatif, soit séparément sur l'un de ses composants.

On peut donc conclure que « l'antagonisme entre le sympathique et le parasympathique est tout dynamique et nullement dû à une différence permanente de l'influx des deux nerfs » (UNGAR).

2. MÉCANISME RÉCEPTEUR ET MÉCANISME DE RÉPONSE

D'une part, si l'on envisage qu'un même médicament peut, comme nous venons de le voir, affecter les deux systèmes présumés antagonistes, d'autre part, si l'on se rappelle que les sections nerveuses n'altèrent en rien l'action locale d'une substance physique ou chimique d'un organe isolé, il faut admettre l'existence d'un mécanisme périphérique trophiquement indépendant des nerfs eux-mêmes.

Cette considération nous ramène aux discussions que nous avons envisagées en histologie : à savoir l'existence d'une substance chimique intermédiaire, « réceptive ». Or, si l'on admet, avec un certain nombre d'histologistes modernes, que le substratum morphologique est représenté par la terminaison nerveuse intraprotoplasmique, il semble inutile de chercher d'autres modes de transmission : les modifications du pH, la concentration ionique, l'existence au niveau même de la cellule de substances excitatrices ou inhibitrices, forment un tout complexe qu'il est impossible de dissocier. En conséquence, il nous semble que la conception d'un « mécanisme récepteur », selon l'expression de SOLLMANN, correspond davantage à la réalité, plutôt que celle de « jonction myomeurale » de DIXON et BRODIE, de « substances réceptives » de LANGLEY ou de « synapses » de MORAT.

CHAUCHARD a proposé récemment le terme de « régulation nerveuse », terme qui permet de com-

prendre que l'influx nerveux peut très bien se transmettre sans l'intermédiaire obligatoire d'une substance chimique.

En somme : « Tout est disposé de manière que, tant le fonctionnement de l'organe que la relation interfonctionnelle de tous les organes de l'économie, soient soumis à chaque moment d'une manière directe (par le milieu humoral), par la voie centrifuge (sympathique et parasympathique), et par la voie réflexe, à deux forces antagonistes, qui, sans avoir aucune action l'une sur l'autre, agissent d'une manière opposée » (DANIELOPOLU).

Toutes ces notions étant acquises, nous passerons à l'étude des zones réflexogènes pulmonaires.

B. — Zones réflexogènes pulmonaires

Il existe au niveau du poumon des fibres centripètes qui, transmettant leurs excitations aux centres de la respiration, influencent le tonus et le rythme respiratoires.

On distingue trois zones pulmonaires : zone alvéolaire, zone bronchique, zone vasculaire. Mais l'on serait incomplet si l'on n'ajoutait deux zones réflexogènes primordiales : la zone cardioaortique, et la zone sinocarotidienne.

1. *Zone réflexogène alvéolaire.* — On sait peu de choses du point de vue histophysiologique sur la sensibilité propre des alvéoles.

GAYLOR pense que les terminaisons sensibles décrites par LARSELL au niveau de l'atrium alvéolaire jouent un grand rôle dans la production du réflexe de Hering-Breuer : le gonflement inspiratoire du poumon, excitant ces terminaisons sensibles, entraînerait l'inhibition de la phase inspiratoire, et partant, provoquerait l'expiration.

POUR SUNDER-PLOSSMANN, l'excitation de ces terminaisons jouerait un certain rôle dans la production de la contracture musculaire bronchique au cours de la crise d'asthme.

Ce à quoi GAYLOR objecte que l'excitation de ces terminaisons ne saurait durer longtemps pendant la crise d'asthme, puisque la contracture des muscles bronchiques empêche l'expansion du parenchyme pulmonaire, et par suite, la stimulation des terminaisons sensibles atrioalvéolaires.

Mais si l'on songe que chez les asthmatiques, l'inspiration est relativement plus aisée que l'expiration, on conçoit que l'accumulation d'air au niveau des alvéoles excite d'une manière presque permanente les terminaisons nerveuses de l'atrium et des bronchioles terminales ; ainsi, serait entretenue une sorte de cercle vicieux alvéolo-broncho-constricteur, persistant jusqu'au rétablissement de l'équilibre nerveux.

Il est possible aussi que ces terminaisons jouent un certain rôle dans la production de certaines condensations pulmonaires (« contractures périlésionnelles » dont parle POLICARD au sujet des travaux de BERNOU et CARDIS).

Par ailleurs, nous avons vu que, pour LARSELL, ces terminaisons seraient sensibles à la tension du CO^2 alvéolaire.

CARLSON et LUCKHARDT ont constaté que la section du sympathique cervical n'a aucun effet sur le tonus musculaire pulmonaire ; par contre, le pneumogastrique possède très probablement deux sortes de filets : inhibiteurs et excitateurs.

2) *Zone réflexogène bronchique*. DIXON et RANSOM ont mis en évidence l'existence de filets bronchodilatateurs d'origine sympathique qui, cheminant à travers les rameaux des I, II, et III nerfs dorsaux, remontent vers le ganglion étoilé et de là se rendent aux poumons avec les nerfs cardio-accélérateurs. Quelques-unes de ces fibres vont au sympathique cervical.

Mais il existe également quelques fibres bronchoconstrictrices dans le sympathique cervical, et des fibres broncho-dilatatrices dans le pneumogastrique, ce qui s'explique par les nombreuses anastomoses qui relient ces deux nerfs.

Enfin l'excitation du bout central des pneumogastriques sectionnés, et l'excitation du bout central des nerfs cardio-accélérateurs sectionnés, entraînent toutes deux de la broncho-dilatation. Ainsi donc sympathique et pneumogastrique contiennent chacun des filets inhibiteurs et excitateurs en proportion variable.

SUNDER-PLESSMANN a décrit, nous l'avons vu, sous le nom de « champs récepteurs bronchiques » cer-

taines terminaisons nerveuses situées dans la musculature lisse, analogues aux appareils nerveux qu'il a également rencontrés au niveau du sinus carotidien. Comme HEYMANS l'a montré, ces « champs » jouent un rôle dans le tonus inhibiteur ou excitateur respiratoire.

Étudiant les travaux de HERING, SUNDER-PLOSSMANN montre, de plus, l'inter réaction des zones réceptrices bronchiques et des zones réflexogènes cardiaques : une sonde introduite dans une bronche intrapulmonaire provoque un énorme ralentissement cardiaque qui peut aboutir à l'arrêt du cœur. Par contre, l'accélération du cœur au moment de l'excitation faradique de la paroi bronchique serait due à la transmission de cette excitation par l'intermédiaire des filets cardiaques sympathiques.

En somme : deux sortes d'inter réactions vasculo-bronchiques : l'une avec le sinus carotidien, l'autre, avec la zone cardioaortique. Il faut y ajouter une inter réaction entre les bronches et les vaisseaux pulmonaires : l'excitation de la musculature bronchique ou la manipulation des grosses bronches au niveau des pédicules pulmonaires pendant les interventions entraîne des modifications de couleur et de tension au niveau des parties périphériques du poumon (SAUERBRUCH, SUNDER-PLOSSMANN).

3) *Zone réflexogène vasculaire.* Les résultats expérimentaux concernant l'action du sympathique sur les vaisseaux pulmonaires sont souvent contradictoires.

Pour les uns, le sympathique serait un vaso-dilatateur pulmonaire (LUCKHARDT et CARLSON, DIEBOLD) ; pour d'autres, il serait un vaso-constricteur (BRADFORD et DEAN, FRANÇOIS-FRANCK). On rencontre ici des discussions analogues à celles soulevées par l'action du sympathique sur les artères coronaires.

CARLSON et LUCKHARDT signalent que l'adrénaline dilate les vaisseaux pulmonaires de la grenouille. FEDOTOW trouve que l'excitation du sympathique entraîne dans 50 % des cas de la vaso-constriction ; celle du pneumogastrique entraîne dans 30 % des cas, de la vaso-constriction et dans 40 % des cas des réponses indifférentes. Il est à se demander si les divergences ne proviennent pas de la variabilité des conditions d'expérimentation : tous les animaux ne réagissent pas de la même manière ; CANNON a constaté qu'un chien et un chat sympathectomisés se comportent d'une façon tout à fait différente.

Les recherches de FRANÇOIS-FRANCK ne laissent place à aucun doute : là comme ailleurs le sympathique est vaso-constricteur : « La démonstration de l'action vaso-constrictrice du sympathique thoracique résulte de l'observation constante d'une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire en opposition avec une dépression dans l'oreillette gauche. »

BRADFORD et DEAN, puis FRANÇOIS-FRANCK, ont montré le trajet des vaso-constricteurs pulmonaires (fig. 11). Ils s'étendent de D⁵ jusqu'au premier thoracique avec un maximum d'action entre D¹ et D⁴.

Mais il existe aussi de nombreux mécanismes de régulation nerveuse capables de modifier l'état de

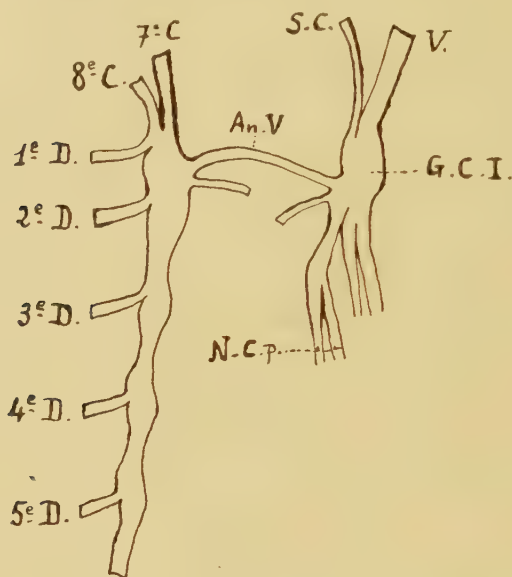


FIG. 11. — Schéma du trajet des vaso-constricteurs pulmonaires fournis par le sympathique cervico-thoracique (d'après François-Franck). Les excitations portant sur le 6^o rameau communicant dorsal ou sur le cordon thoracique à son niveau (5^o D) restent sans effet vaso-constricteur appréciable. Ces effets apparaissent nettement à partir du 4^e espace et s'accroissent jusqu'à la partie supérieure de la chaîne thoracique (1^o D) ; et l'excitation transportée à l'anneau de Vieussens (An. V.), aux branches descendantes du ganglion cervical inférieur (N. Cp.), montre le trajet des vaso-moteurs pulmonaires fourni par le sympathique thoracique. L'excitation centrifuge du nerf vertébral (V.), c'est-à-dire des derniers rameaux communicants cervicaux, de même que l'excitation du segment inférieur (thoracique) du sympathique cervical (S. C.) reste inactive et permet d'écarter cette double provenance supérieure des vaso-constricteurs pulmonaires. »

la circulation pulmonaire (WAGNER) : L'inhalation de gaz carbonique provoque la vaso-constriction ; elle

agit également sur la circulation veineuse dont elle abaisse la tension (DIEBOLD). Par ailleurs, FRANÇOIS-FRANCK, HESS, ont montré le rôle important des excitations périphériques : les irritations nasales, aortiques, de même que les irritations dans des zones éloignées, comme l'excitation du crural, par exemple, entraînent de la vaso-contraction.

4. *Zone cardioaortique.* FRANÇOIS-FRANCK avait déjà noté que, lorsque la tension s'élève au niveau des vaisseaux pulmonaires, elle s'abaisse dans l'aorte, et inversement. De plus, « l'augmentation d'action du ventricule gauche, directement produite par l'excitation sympathique, se maintient malgré la dépression aortique due au spâsme vasculaire du poumon ». Enfin, l'excitation mécanique ou électrique de la région cardioaortique détermine une dyspnée réflexe.

J. F. HEYMANS, C. HEYMANS et CORDIER, ont démontré sur des chiens à tête « isolée » que l'hypotension dans la circulation somatique provoque, par la voie centripète des nerfs vagues-dépresseurs, une stimulation réflexe de la respiration, tandis que l'hypertension artérielle somatique développe, au contraire, une inhibition réflexe de l'activité du centre respiratoire. Ils ont en outre montré, sur des chiens à « tête et cœur-poumons isolés », que ces réflexes respiratoires avaient leur point de départ dans la zone cardio-pulmonaire.

DANIELOPOLU arrive aux mêmes conclusions.

5° *Zone sinu-carotidienne.* La compression digitale

de la bifurcation carotidienne entraîne de l'hyperpnée (DANIELOPOLU, ASLAN et MARCU).

SOLLMANN a observé que la traction du bout céphalique de la carotide commune détermine des réactions respiratoires réflexes.

J. F. et C. HEYMANS ont constaté que l'augmentation de la pression artérielle dans la circulation carotico-céphalique provoquait une inhibition de la respiration.

Ces auteurs ont conclu que les modifications respiratoires observées sont d'origine réflexe carotidienne.

Les recherches de MEIJLING, à la suite de celles de DE CASTRO, nous apprennent qu'au niveau du sinus carotidien il existe tout un appareil nerveux régional qui a pour rôle de régler par voie réflexe le tonus vasculaire dans le territoire céphalique et somatique.

Le rôle du facteur chimique à ce niveau est très important : les variations de concentration en CO_2 et en oxygène du sang circulant au niveau du sinus carotidien, influencent d'une manière réflexe l'activité du centre respiratoire (HEYMANS, DANIELOPOLU, BINET, HENDERSON, DAUTREBANDE).

Enfin l'énervation des zones vaso-sensibles aortiques et sinu-carotidiennes diminue, et même parfois supprime les réactions respiratoires à l'anoxémie (DAUTREBANDE, BOUCKAERT, HEYMANS).

En somme l'influx centripète venant des organes entretient le tonus des centres respiratoires ; les centres à leur tour envoient leur influx centrifuge aux

organes, à travers les voies sympathiques et parasympathiques : c'est le « mécanisme circulaire amphotrope » de DANIELOPOLU.

Selon que l'excitation prédomine sur tel ou tel groupe de filets centripètes on aura des effets d'inhibition ou d'exaltation réflexes.

Le fonctionnement et le mécanisme respiratoires sont donc complexes : « si l'on a soin d'envisager l'organisme, comme un tout, il est impossible de séparer le contrôle humoral du contrôle nerveux, puisqu'ils sont intimement liés et interdépendants » (DAUTREBANDE).

Si finalement on essaie de déterminer un par un les différents facteurs du contrôle respiratoire, il semble illusoire de vouloir additionner ces facteurs puisqu'aucun d'entre eux n'est une quantité constante. On ne peut évaluer les variations de chacun d'eux, sans étudier la relation qui l'unit aux autres (HALDANE).

Pour représenter les interréactions bronchiques alvéolaires et vasculaires d'une part, et l'influence à la fois inhibitrice et excitatrice des fibres centripètes sur les centres respiratoires supérieurs d'autre part, nous avons établi le schéma suivant (fig. 12).

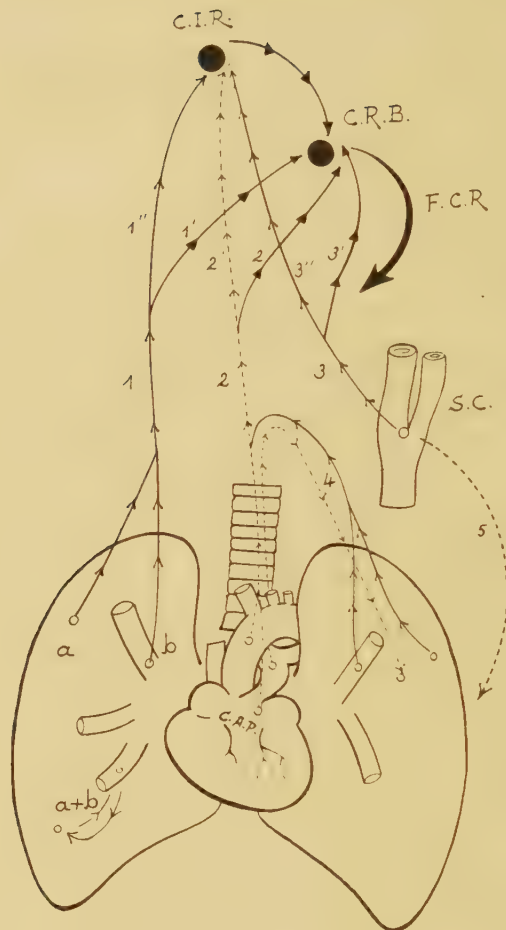


FIG. 12. — Schéma montrant les zones respiratoires réflexes périphériques, et leur double influence, inhibitrice et excitatrice, sur les centres inhibiteurs de la respiration d'une part, sur le centre respiratoire bulbaire d'autre part.

1^o Les centres supérieurs sont représentés par : C. I. R. (centre inhibiteur de la respiration), C. R. B. (centre respiratoire bulbaire).

2^o Les trois zones réflexes périphériques sont représentées par :

b et *a* = zone broncho-alvéolaire.

C. A. P. = zone cardio-aortique.

S. C. = zone du sinus carotidien.

De chacune d'elles partent des fibres centripètes en 1, 2, 3 qui se subdivisent chacune en fibres centripètes excitatrices (1', 2', 3') et en fibres centripètes inhibitrices (1'', 2'', 3'').

La résultante C. I. R. + C. R. B. = F. C. R. (fibres centrifuges respiratoires).

3^o Interréactions périphériques : *a* + *b* = alvéolo-bronchiques (elles auront pour résultante : 1) ; 4 = interréaction cardio-aortico-pulmonaire ; 5 = interréaction sinu-carotico-pulmonaire.

C. — Le rôle des infiltrations novocaïniques
du sympathique cervico-thoracique

Devant la complexité du fonctionnement du système nerveux végétatif, devant la multiplicité des voies centripètes respiratoires, on peut se demander quel est le mode d'action de l'anesthésie du sympathique.

— 1^o Il y faut, en premier lieu, envisager l'action de la novocaïne : *a*) à faibles doses elle a une affinité presque élective pour les fibres sensibles (CARDOT et REGNIER).

b) A faibles doses également, ROTH a montré qu'elle était un stimulant respiratoire alors que seules les fortes doses sont dépressives.

c) Sur la circulation : les petites doses diminuent le nombre des pulsations ; les doses moyennes élèvent la pression artérielle et accélèrent le pouls.

On entrevoit ainsi les possibilités des réactions immédiates que l'on peut rencontrer après l'infiltration.

— 2^o Mais ces interventions ne doivent pas être envisagées uniquement de ce point de vue. L'effet obtenu se prolonge bien au delà des limites de la pure analgésie. L'action physiologique et thérapeutique s'étend sur une période plus ou moins longue qui peut atteindre 24 heures et même plusieurs jours. Aussi LÉRICHE et FONTAINE ont-ils proposé le terme d'« infiltration » qui tient compte non seulement de l'anes-

thésie immédiate, mais encore des importantes hyperémies périphériques, cérébrale, coronarienne, et pulmonaire, qui la prolongent.

FONTAINE, puis GOINARD, ont noté après les infiltrations des modifications oscillométriques apparues au niveau du membre supérieur et persistant pendant 8 à 10 jours.

On verra par ailleurs dans nos observations de nourrissons, qu'une seule séance d'infiltration a pu entraîner des modifications persistantes de la courbe respiratoire.

Deux effets sont donc à envisager :

a) L'anesthésie des *voies sensibles* bronchopulmonaires. TINEL, UNGAR, BRINCOURT, ont montré qu'une grande partie des fibres sensibles du poumon passait par le ganglion étoilé pour gagner, en empruntant le trajet supérieur du phrénique, les racines postérieures des 4^e, 5^e, 6^e et même 7^e racines cervicales. De plus, il existe d'autres fibres sensibles qui passent dans les racines postérieures de C⁸ à D² « reconnaissables aux réactions vaso-dilatatrices rétrogrades que provoque dans le poumon l'excitation de leur bout périphérique ».

Nous avons vu en outre que les fibres broncho-dilatatrices passaient par les trois premiers nerfs dorsaux pour se rendre au ganglion étoilé. Enfin les fibres vaso-constrictrices passent surtout par les racines de D¹ à D⁴. En conséquence, une anesthésie du sympathique qui atteint le ganglion étoilé *et* les trois ou quatre premiers ganglions thoraciques supé-

rieurs, agira nécessairement sur la vasomotricité, la bronchomotricité et l'irritabilité des terminaisons sensibles du poumon.

b) Mais il y a plus : Si l'on n'envisage les infiltrations du sympathique que du point de vue des « effets réactionnels », on peut se demander si, dans bien des cas, ces interventions ne sont pas paradoxales.

En effet, il paraîtrait anormal d'intervenir, par exemple, dans des crises d'asthme où, on le sait, la bronchoconstriction est intense. Il est par ailleurs des syndromes de vaso-dilatation pulmonaire qui paraissent contre-indiquer toute intervention sur le sympathique : il suffit de songer par exemple aux réactions périphériques histaminiques si fréquentes au niveau du poumon.

Enfin on peut objecter que les réflexes d'axone périphériques persistent malgré les infiltrations, qui, pour être régulièrement efficaces, devraient être faites le plus près possible de l'organe.

C'est pourquoi devant certains résultats heureux consécutifs à ces interventions, on pourrait considérer les infiltrations du sympathique non pas comme un simple phénomène de « blocage » des voies sensibles, ni comme une intervention directe sur une partie déterminée du système nerveux végétatif, mais bien plutôt comme des *injections modificatrices du milieu humoral* :

En effet selon BERG, HESS, et SHERMANN les sections du sympathique entraînent une hypocalcémie.

De plus, TINEL et ses collaborateurs ont montré qu'une sympathectomie préalable empêchait la production de phénomènes hémorragiques pulmonaires consécutifs à l'injection massive d'histamine, alors que l'irritation des fibres sensibles et sympathiques entraînait au contraire une libération histaminée.

Par conséquent, on concevrait mieux l'action de l'anesthésie si on l'envisageait comme un facteur d'intervention équilibrante. Aussi LERICHE a-t-il pu dire : « Je ne vois pas les interventions sur le sympathique comme une chirurgie nerveuse dans ses actions, mais comme une chirurgie nerveuse dans ses effets. » Le terme d'« injections modificatrices » nous paraît donc correspondre au mode d'action réel des « anesthésies » du sympathique.

*
* *

En résumé : la physiologie nous apprend que :

1^o Une distinction trop tranchée entre les deux parties composantes du système végétatif, vague et sympathique, risque, si elle est transposée sur le terrain clinique, de conduire à des erreurs d'interprétation et de thérapeutique.

2^o Le poumon agit avant tout autant que le cœur mais plus qu'aucun autre organe comme un organe nerveux et vasculaire.

3^o Les infiltrations du sympathique ne doivent être considérées ni comme sympathicolytiques, ni à plus forte raison comme vagolytiques ; plus que des

interventions de blocage elles doivent être considérées comme des injections modificatrices directes du système neuro-humoral.

Prises dans ce sens, elles peuvent faire comprendre que : si l'expérimentation donne des résultats qui paraissent contre-indiquer les infiltrations, il n'en est pas de même chez l'homme où elles ne tendent qu'à rétablir l'équilibre nerveux, et le plus souvent parer aux accidents immédiats.

Cependant il ne faut point s'attendre à des résultats constants, comme nous allons le voir dans nos observations cliniques.

QUATRIÈME PARTIE

CLINIQUE (1)

« La médecine empirique et la médecine
« expérimentale ne sont point incompatibles ;
« elles doivent être au contraire inséparables
« l'une de l'autre. »

CLAUDE BERNARD.

Jusqu'à ces dernières années, l'asthme constituait, parmi les affections respiratoires, l'unique indication des infiltrations du sympathique.

En 1936, LERICHE et FONTAINE rapportent un succès complet de l'infiltration dans l'embolie pulmonaire. Dans cette affection l'infiltration stellaire constitue, on le sait, une thérapeutique d'urgence qui doit être employée précocement.

Dans la tuberculose pulmonaire, les infiltrations ont donné quelques résultats satisfaisants.

Nous passerons rapidement sur l'asthme, sur la tuberculose et sur l'embolie qui ont déjà donné lieu à de nombreuses observations. Nous insisterons davantage sur les syndromes respiratoires dans les-

(1) Afin de ne pas surcharger inutilement le texte, nous n'avons rapporté ici que quelques-unes de nos observations.

quels l'infiltration n'a pas encore été tentée jusqu'à présent, et nous étudierons pour chacun d'eux le rôle de l'anesthésie novocaïnique du sympathique cervico-thoracique :

I. — Chez l'adulte, la dilatation des bronches (mécanisme de l'hypersécrétion), l'œdème aigu du poumon, les suppurations pulmonaires ;

II. — Chez le nourrisson, la bronchopneumonie et les dyspnées au cours des syndromes cholériques.

I. — Adultes

A. — INFILTRATIONS DU SYMPATHIQUE DANS L'ASTHME

Le rôle du système nerveux végétatif dans l'asthme est connu depuis longtemps. LITTRÉ définissait l'asthme comme « une névrose du pneumogastrique ». C'est peut-être dans cette affection qu'on retrouve, dans l'esprit des cliniciens, la schématisation la plus excessive du système neuro-humoral : la notion trop répandue de vagotonie laisse échapper le réel mécanisme physiopathologique de l'asthme.

Lorsque KUMMEL, délaissant toute notion de physiologie, recourut pour la première fois à la stellectomie, il n'obtint que des résultats inconstants : près de 50 % d'échecs. LERICHE et FONTAINE, récemment (1939) ont relevé l'observation de 11 ma-

lades traités par la stellectomie : ils totalisent 5 échecs. ORSONI, par la novocaïnisation du ganglion cervical supérieur, obtient sur 8 cas 3 guérisons, 2 améliorations. Au cours de l'année écoulée, sur 3 cas personnels suivis, nous n'avons obtenu qu'une guérison.

Aussi est-il permis de se demander avec LERICHE et FONTAINE quels sont les cas qui relèvent d'une intervention sur le sympathique.

Il semble que l'on ait trop tendance à y recourir presque systématiquement dans tous les cas. On ne saurait pourtant appliquer une thérapeutique univoque à un syndrome dont les causes sont très variables.

Essayons de voir si l'on ne peut envisager les infiltrations du sympathique dans l'asthme d'une manière plus rationnelle, et reprenons les faits :

KUMMEL en 1925, rapprochant la brutalité de la crise d'angine de poitrine — dans laquelle JONNESCO pratiquait déjà des stellectomies avec quelques succès — de celle de la crise d'asthme, tenta, le premier, l'excision des ganglions cervicaux, supérieur et moyen, et obtint une sédation très nette des crises chez quelques malades. Mais il ne put tout d'abord expliquer le mécanisme de cette amélioration.

Ayant par la suite étudié les altérations pathologiques des ganglions réséqués, il constata l'existence « d'altérations histologiques inflammatoires, dégénératives ou régénératives des ganglions eux-mêmes »

et conclut que c'était, là, la cause d'une excitation permanente du sympathique. L'excision des ganglions lésés expliquait alors l'action thérapeutique de l'intervention. Cet auteur ajoutait : « l'excision des ganglions pathologiques ne supprime pas seulement l'excitation permanente responsable des accès d'asthme, mais encore amène le retour à la normale des poumons dilatés » (1927). Enfin, pour déterminer quel était le côté malade, il a eu recours au « blocage novocaïnique des nerfs malades ».

LERICHE et FONTAINE, en 1926, pratiquant à leur tour la stellectomie, en rapportent deux cas avec guérison.

Au début de la sympathectomie, on s'expliquait mal le mode d'action de cette intervention, appliquée de façon purement empirique, trop enclin qu'on était à classer les malades en vagotoniques et sympathicotoniques. Et si l'on envisage les asthmatiques comme des vagotoniques, il est en effet paradoxal d'intervenir chez eux sur le sympathique. « Il y a des vagotonies sans asthme, et des asthmes sans vagotonies... En réalité, l'asthme n'est pas dû à une vagotonie générale ; l'accès d'asthme ne peut se produire que lorsqu'il existe une prédisposition locale, représentée par une lésion ou une anaphylaxie locale. Sur tel sujet prédisposé localement, un facteur déterminant peut déclencher un accès d'asthme » (DANIELOPOLU).

TINEL UNGAR et BRINCOURT ont montré qu'une

partie au moins des fibres sensibles du poumon passait par le ganglion étoilé pour gagner, en empruntant le trajet supérieur du phrénique, les racines postérieures des 4^e, 5^e, 6^e et même 7^e racines cervicales.

De plus, il existe d'autres fibres sensibles qui passent dans les racines postérieures de C 8 à D 2, reconnaissables, écrit TINEL, aux réactions vasodilatatrices rétrogrades que provoque dans le poumon l'excitation de leur bout périphérique :

« On pourrait évidemment supposer l'existence
« d'une irritation primitive des voies sensibles, au
« niveau de leurs terminaisons ou sur leur trajet,
« provoquant par réflexe d'axone, libération d'his-
« tamine et vasodilatation antidromique, une réac-
« tion congestive et exsudative bronchopulmonaire.
« Les quantités considérables d'histamine que l'on
« trouve, au cours de l'accès d'asthme, dans le
« poumon, dans l'expectoration et même dans le
« sang, seraient alors en faveur de ce mécanisme »
(TINEL).

On conçoit donc que, dans ces conditions, la section des voies sensibles centripètes soit indiquée.

Mais si cette libération d'histamine est locale, et se situe au niveau des voies respiratoires, l'infiltration du stellaire devrait à tout coup donner de bons résultats. Or le facteur prédisposant peut être extra-thoracique (asthmes réflexes) ou intrathoracique.

Si nous essayons de classer les malades par rapport

aux indications de la novocainisation, nous pourrions peut-être distinguer trois groupes :

1. Malades chez lesquels les résultats seront probablement satisfaisants. Il s'agit de malades chez lesquels le facteur déterminant d'ordre lésionnel est local, essentiellement respiratoire, par exemple : asthme des tuberculeux pulmonaires, asthme des emphysémateux, asthme des scléroses pulmonaires, asthme des affections rhinopharyngées. Les résultats heureux escomptés sont fondés sur des raisons d'ordre anatomique : en effet, les fibres sympathiques qui se rendent aux bronches quittent en majeure partie la moelle dorsale au niveau de D 1, D 2, D 3, vont au ganglion étoilé, et de là au poumon (DIXON et RANSOM, CARLSON et LUCKHARDT).

2. Malades chez lesquels les résultats seront moins constants. Les infiltrations ont moins de chances de réussir lorsque l'asthme est d'origine anaphylactique, ou d'origine purement humorale.

a) Elles peuvent agir dans certains cas. Les modifications physico-chimiques du sang circulant influencent le sinus carotidien qui, à son tour, agit sur la respiration (réflexe de Hering-Breuer) : nous l'avons vu au chapitre de la physiologie. Or l'anesthésie du sympathique peut, en coupant les voies qui relient le sinus carotidien au sympathique, briser le cercle vicieux neuro-humoral.

b) Mais aussi elles peuvent être inopérantes, car le facteur déterminant étant dans ce cas d'ordre général, et non plus local, elles ne sauraient entièrement mo-

difier la production périphérique de poisons du système végétatif : l'histamine, par exemple, qui se produirait d'une manière presque continue, voire massive, dans les infections intestinales pour passer ensuite dans le sang circulant (BARGER, DALE, LOEPER, TINEL).

3. Elles seront certainement inactives dans les cas d'asthmes réflexes dont l'épine irritative est éloignée des zones respiratoires (appendice, vésicule biliaire, ovaire), puisque, même en anesthésiant les voies sensibles pulmonaires, les réflexes d'axone périphériques et extrathoraciques persistent. Et cela est si vrai que ni la résection des pneumogastriques, ni les cordotomies, ni la résection du plexus pulmonaire ne donnent des résultats constants.

Nous avons choisi, parmi nos observations recueillies avec le Dr LEMOINE, celles qui se rapprochent le plus de ces trois catégories :

Observation n° 1. — M. B..., service du Dr AMEUILLE. 50 ans. Prisonnier pendant la dernière guerre ; aurait fait une bronchopneumonie double en 1918. Depuis cette date, il présente des « bronchites » périodiques et un essoufflement plus ou moins permanent. Depuis 4 ans, crises d'asthme, le matin au réveil, l'après-midi vers 4 heures et le soir vers 9 heures. Les nuits sont mauvaises. Depuis 1935, il a suivi les traitements les plus divers : autohémothérapie, adrénaline, cures au Mont-Dore, sans aucun résultat. En 1938, il est suivi par le Dr LEMOINE ; il subit alors des infiltrations du stellaire (voie antérieure) : pour la première fois il accuse une amélioration très sensible : ses crises sont

plus courtes, ses nuits meilleures. A ce moment son réflexe oculo-cardiaque est égal à zéro ; éosinophilie sanguine 5 % ; nombreux éosinophiles dans les crachats.

Mais cette amélioration ne fut que de courte durée. En février 1939, le Dr LEMOINE veut bien nous confier le malade pour lui faire des infiltrations plus étendues ; nous choisissons la voie supéro-externe. Après la première infiltration, les crises cessent pendant 24 heures. Nous avons poursuivi les séances au rythme de 3 par semaine pendant les quatre premiers mois (les infiltrations effectuées à gauche paraissant plus efficaces, on les limite à ce côté). Pendant les deux mois suivants, les séances ont lieu tous les 15 jours, enfin elles sont espacées à une par mois, jusqu'en février 1940. Le malade a subi en tout 35 infiltrations. Depuis fin mars 1939 les crises ont complètement disparu.

A noter qu'à partir de la 35^e infiltration, le malade a présenté un syndrome de Claude BERNARD-HORNER *persistant* encore à ce jour, exactement comme s'il avait subi une stellectomie, et ce sans affection intercurrente ou complication.

En résumé, dans ce cas jouait un facteur prédisposant *local* évident (sclérose pulmonaire ou tuberculose latente). Les infiltrations étendues de C 6 à D 3 l'ont soulagé dès les premières séances, et la guérison se maintient depuis plus de 15 mois. Ce malade rentre donc dans la première catégorie de notre classification.

Observation n° 2. — M. Gie..., présente depuis un an des crises d'asthme toutes les nuits. N'a subi aucun traitement jusqu'en mars 1939. Deux séances d'infiltrations ne le soulagent que partiellement, et nous abandonnons ce traitement.

Un interrogatoire minutieux nous apprend alors que le malade présente des troubles intestinaux à type de coliques et diarrhées matinales. Un examen des selles que nous pratiquons nous montre l'existence de très nombreux kystes amibiens. Un traitement antiparasitaire approprié fait disparaître les signes intestinaux et les crises d'asthme au bout de trois semaines.

En somme, malade appartenant à la seconde catégorie, chez lequel les infiltrations n'ont eu qu'un effet insignifiant. Et il n'aurait pu en être autrement : LOEPER a montré le rôle capital qui revient, dans les affections intestinales et dans « les intoxications alimentaires », aux pénétrations massives d'histamine à travers les voies digestives. Or l'histamine s'élimine en majeure partie par les bronches ; son apport massif, que l'on constate dans ces cas, provoque la constriction bronchique et l'augmentation des sécrétions bronchiques. L'anesthésie des voies sensibles pulmonaires ne peut agir que partiellement : elle ne peut influencer la production périphérique constante de ce « poison » du système nerveux autonome.

Observation n° 3. — M^{me} Suzanne D..., 35 ans, suivie avec le Dr LEMOINE, présente depuis deux ans des crises d'asthme intense : 4 à 5 crises dans la journée, 2 crises par nuit. Le seul soulagement que lui procurent les infiltrations (au nombre de 25 en quatre mois) est l'écourtement des crises. Si malgré cet échec nous avons continué le traitement, c'est qu'il constituait l'unique remède amenant une rémission de quelques heures. En effet, ni les sympathico-

mimétiques les plus variés, ni les vagolytiques, ni les sympathocolytiques, n'ont agi sur cette malade.

Signalant un jour des douleurs abdominales diffuses, on fit chez cette malade une radiographie après lavement baryté : on constata une ptose très marquée du colon transverse, et une énorme dilatation du cœcum. L'intervention chirurgicale envisagée fin août 1939 fut différée par suite des circonstances.

Nous avons revu la malade au mois d'octobre : l'intensité de ses crises d'asthme l'avait contrainte à l'hospitalisation qu'elle avait toujours refusée pour raisons de famille. Le repos absolu fit espacer les crises ce qui permet de penser que la ptose intestinale devait jouer le plus grand rôle dans la production des crises. Par la suite d'ailleurs un bandage abdominal maintint l'amélioration, mais nous n'avons pu continuer à suivre cette malade.

En résumé, malade de la 3^e catégorie, chez qui l'infiltration ne pouvait agir.

De ces faits cliniques, quelles conclusions tirer ?

1. Tous les asthmatiques ne sont pas justiciables des infiltrations du sympathique.

2. Avant de décider du choix d'un traitement, il faut faire un examen approfondi de chaque asthmatique. LERICHE, FONTAINE et HEERMANN ont insisté sur ce point.

3. Néanmoins si, d'emblée, on ne trouve pas la thérapeutique utile, on peut tenter un essai de 3 ou 4 séances ; car pratiquement l'infiltration constitue un moyen d'exploration *directe* des voies sensitives pulmonaires, beaucoup plus fidèle que le R. O. C.

ou les autres tests appliqués au système nerveux végétatif. On sait en effet avec quelle fréquence ceux-ci sont variables d'un moment à l'autre chez un même malade.

De plus, il ne faut pas faire perdre aux malades le bénéfice d'une thérapeutique, qui parfois peut être utile lorsque tous les autres moyens ont échoué.

Pour une étude détaillée du mécanisme des syndromes qui suivent ou accompagnent l'asthme, les travaux de DANIELOPOLU, GAYLOR, LAIGNEL-LAVASTINE, TINEL sont trop complets pour que nous ayons ici à reprendre cette question.

B. — INFILTRATIONS DU SYMPATHIQUE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Depuis longtemps, l'attention a été attirée sur les troubles neuro-végétatifs des tuberculeux pulmonaires.

Les hémoptysies, la toux, l'instabilité thermique, les sueurs profuses, l'insomnie, témoignent de ce déséquilibre. Du point de vue anatomo-pathologique, les poussées congestives périfocales, ou plus exactement les condensations pulmonaires, qui brusquement apparaissent et parfois s'étendent ou rapidement disparaissent, les cavernes qui s'agrandissent et évoluent, les obstructions et dilatations des bronches dans le poumon tuberculeux, sont encore trop

souvent, semble-t-il, l'objet de conceptions pathogéniques d'ordre purement mécanique.

M. AMEUILLE et ses collaborateurs LEMOINE et FAUVET, ont montré l'importance des altérations vasculaires dans la tuberculose pulmonaire, leur permettant d'envisager l'hypothèse d'une participation du sympathique dans la production de si fréquentes vascularites et thromboses artérielles au cours de cette affection.

Or l'étude histologique de l'innervation broncho-pulmonaire nous a enseigné combien était importante l'innervation de cet organe. Si l'on veut bien se rappeler que les parois alvéolaires ne sont pas directement innervées, mais que leur innervation relève essentiellement de celle des bronches et des vaisseaux, on comprendra l'importance des troubles trophiques qui vont surgir à la suite des altérations bronchiques et vasculaires.

Si l'on veut bien se rappeler en outre qu'il existe, dans l'atrium des alvéoles, des corpuscules sensitifs qui contribuent au maintien du tonus respiratoire, on concevra qu'au cours des différents syndromes, ces éléments puissent être comprimés dans la sclérose, irrités au cours des processus inflammatoires ou, au contraire qu'il puisse se produire de véritables syndromes de sections périphériques neurofibrillaires au cours des processus d'excavation, toutes conditions entraînant nécessairement des troubles de la respiration.

Du point de vue vasculaire, il nous suffira de rappeler la phrase de LERICHE :

« Quand une artère est bouchée, quels que soient
« la cause et le mécanisme de l'oblitération, l'artère
« n'est plus une artère. Elle n'est plus qu'un nerf
« centripète en conditions anormales. »

Du point de vue bronchique, la participation des ganglions périphériques à l'inflammation et à la sclérose, expliqueront selon les cas les toux quinteuses et tenaces, ou les crises asthmatiformes.

A tout cela on ajoutera le rôle des bases aminées. En quantités particulièrement importantes dans le poumon des tuberculeux elles peuvent, selon les cas, produire des vasodilatations intenses ou des bronchospasmes brutaux (LOEPER, HERRENSCHMIDT, SERGENT, TINEL).

Ce n'est qu'en étudiant à l'autopsie les altérations des terminaisons nerveuses au cours des différents syndromes, ce n'est qu'en explorant chez les malades le sympathique d'une manière directe par les infiltrations (les autres tests du système nerveux végétatif étant infidèles) que l'on pourra déterminer le rôle joué par le système nerveux végétatif dans la tuberculose.

LAIGNEL-LAVASTINE, TERPLAN, ont étudié les altérations des ganglions sympathiques dans la

tuberculose. W. S. MILLER a constaté que les nerfs étaient englobés par des foyers inflammatoires. LAWRENTJEW a étudié avec M^{lle} FILATOWA l'état du système nerveux périphérique dans la tuberculose pulmonaire et laryngée. Sans exception, toutes les fibres du sympathique, cervical et thoracique, présentent des altérations : les réseaux neurofibrillaires périphériques, ainsi que les fibres préganglionnaires, ont un aspect « effiloché » (CAJAL). Dans les ganglions, les fibres nerveuses qui les parcourent présentent des renflements fusiformes.

Il existe en outre de nombreuses fusions dendritiques particulières qui se présentent sous « l'aspect de plaques réceptrices » d'un type nouveau, pathologique, « réactionnel » (LAURENTJEW). D'autres fois enfin, il existe des aspects pathologiques « d'interruption » des fibres préganglionnaires au niveau des ganglions.

Du point de vue clinique, sans approuver entièrement LACCHIA qui pratique l'alcoolisation des six premiers ganglions thoraciques d'une manière systématique chez les tuberculeux, signalons que CHAIZE, MICHON et MOLLARD, MALHERBE, pratiquent les infiltrations novocaïniques avec d'heureux résultats sur les poussées congestives périfocales, sur certaines hémoptysies, sur l'état général, la toux et l'expectoration.

A Brévannes, dans le service de notre maître Pierre BOURGEOIS, nous avons remarqué que les infiltra-

tions calmaient bien mieux que les opiacés, la toux et la dyspnée de nos malades. Bien entendu, là encore les résultats ne sont pas constants, mais nombreux sont les malades qui préfèrent subir trois infiltrations hebdomadaires plutôt qu'une injection quotidienne de morphine. Lorsqu'après un ou deux essais nous n'observons pas d'effet sur les signes fonctionnels, nous n'insistons pas.

En résumé, il apparaît que l'étude du système nerveux végétatif doit être poursuivie avec avantage dans la tuberculose pulmonaire, et que les infiltrations peuvent être employées non seulement comme moyen thérapeutique, mais aussi comme méthode d'exploration du système nerveux végétatif.

C. INFILTRATION DU SYMPATHIQUE DANS L'EMBOLIE PULMONAIRE

Alors que les théories classiques considéraient l'embolie comme un accident plutôt mécanique, dans lequel la mort s'expliquait par la formation d'un volumineux embolus, il faut considérer aujourd'hui l'embolie non plus par rapport à son volume, mais par rapport aux troubles fonctionnels qu'elle provoque.

1. Les recherches de VILLARET, et de ses collaborateurs JUSTIN-BESANÇON et BARDIN, ont montré que les grosses oblitérations artérielles, provoquées chez

l'animal, étaient relativement bien tolérées, alors que les petites embolies — poudre de pierre ponce — qui n'entraînent aucun obstacle mécanique de la circulation pulmonaire, étaient suivies de mort rapide.

2. Au cours de vérifications anatomiques, les injections artérielles de gélatine colorée au carmin, ont permis à AMEUILLE, FAUVET et MONSAINGEON, de constater qu'il était difficile d'affirmer l'unité nosologique des accidents cliniquement observés : fréquemment il existe de petits caillots oblitérants, ne supprimant parfois pas la circulation dans plus d'un cinquième de poumon.

3. Si l'on se transporte sur le terrain clinique, on voit : tantôt une dyspnée brutale, une cyanose intense, tantôt une douleur soudaine, angoissante, avec sensation de mort imminente, tantôt enfin des signes de défaillance cardiaque : autant de tableaux cliniques différents.

4. LERICHE et FONTAINE par l'infiltration du ganglion stellaire ont obtenu, dans certains cas, la sédation rapide des accidents.

5. De tous ces faits, il faut conclure à la disproportion marquée qui existe entre les troubles fonctionnels extrêmement graves — tant respiratoires que cardiaques — et le peu d'importance des lésions anatomiques.

6. Les recherches de DELARUE, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN, conduisent à admettre une perturbation brusque dans l'équilibre neuro-végétatif et vasomoteur du poumon.

7. Deux facteurs sont donc à envisager :

a) Facteurs nerveux : du point de vue histologique l'existence de nombreuses petites « plaques » sensibles situées dans l'adventice et dans la média des artères, d'une part, l'échange de fibres nerveuses entre les plexus périartériel et péribronchique, d'autre part, nous expliquent l'importance des troubles vaso-moteurs consécutifs aux lésions les plus minimales de l'endothélium, et leur retentissement sur la musculature bronchique, et, partant, sur les voies sensibles centripètes de la respiration.

Du point de vue physiologique les interréactions cardio-pulmonaires, et les interréactions entre le sinus carotidien et le poumon, nous expliquent que selon les cas on puisse observer un collapsus cardiaque, ou une syncope respiratoire par inhibition brutale du centre bulbaire, ou encore une exaltation de ce centre se traduisant par une dyspnée vive.

b) Facteurs humoraux. Les expériences de VILLARET et de BARDIN montrant l'hyperprotéïnémie, l'augmentation des plaquettes sanguines, le rôle de l'acidose dans la moindre résistance du malade vis-à-vis de l'embolus, sont autant de preuves cliniques de l'influence des modifications du milieu sanguin.

En outre, les expériences de TINEL, UNGAR, GROSSIORD, et BRINCOURT montrent le rôle de l'irritation des fibres histaminergiques dans la production des infarctus : un chien préalablement sympathectomisé, ne présente pas de lésions pulmonaires après injection d'histamine, même à forte dose.

8. Ainsi donc deux thérapeutiques sont à envisager :

a) Une thérapeutique modificatrice de l'équilibre neuro-humoral : l'association d'éphédrine-atropine-bicarbonate de soude, selon la technique de VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN, a donné d'excellents résultats dans certains cas.

b) Une thérapeutique intervenant d'une manière directe sur les voies sensitives et vaso-motrices bronchopulmonaires : l'infiltration du ganglion stellaire doit être tentée le plus précocement possible, car « dans tous les accidents fonctionnels de cette sorte, il existe un seuil au delà duquel toute thérapeutique devient inactive » (LERICHE et FONTAINE).

Par ailleurs, TINEL, à titre préventif, prescrit volontiers le tartrate d'ergotamine.

Si l'on considère séparément chacun des accidents, on peut recourir à l'adrénaline contre le collapsus, aux opiacés contre le spasme et la douleur.

9. Mais bien des faits restent encore obscurs : l'existence de « manifestations emboliques », sans « embolies » (AMEUILLE, FAUVET et MONSAINGEON), anatomiquement constatées, nous amène à envisager la possibilité de véritables phénomènes d'*inhibition brutale* du sympathique (dus peut-être à des à-coups d'hypertension soudaine dans le domaine de l'artère pulmonaire) comme seul substratum des accidents observés.

Toujours est-il que devant une rupture brutale de l'équilibre du système nerveux végétatif l'infiltration

du sympathique peut constituer une thérapeutique d'urgence.

* * *

D. INFILTRATIONS DU SYMPATHIQUE
DANS LA DILATATION DES BRONCHES
(mécanisme de l'hypersécrétion)

« ... Les glandes sont dans les maladies
« comme l'atmosphère dans les équinoxes :
« à ces époques, les vents, qui se succèdent et
« changent sans cesse, font souvent se succéder
« en peu de temps la pluie, la grêle, la neige ;
« de même, sans cesse variables dans les ma-
« ladies, les forces de la vie glanduleuse font
« rapidement varier les divers produits de la
« sécrétion.

« ... Peu de systèmes sont plus fréquemment
« le siège des sympathies que celui de la vie
« glanduleuse. »

BICHAT.

Il nous a été donné de pratiquer l'infiltration du sympathique chez un malade atteint de dilatation des bronches avec expectoration très abondante, dyspnée vive permanente et toux quinteuse qui lui ôtaient tout sommeil ; notre but, en intervenant chez ce malade, était de calmer la dyspnée. Nous eûmes la surprise de constater, dès la première infiltration, la chute brusque du volume de l'expectoration, accompagnée d'une atténuation notable de la toux et de la dyspnée. Ce fait attira notre attention sur le fonctionnement de la sécrétion des glandes bronchiques et le rôle éventuel du sympathique dans les expectorations.

Voici, résumée, l'observation princeps de ce malade que nous avons suivi avec notre maître Pierre BOURGEOIS et M. J. CHAUVEAU à Brévannes (1) :

M. C..., 37 ans, toussé, crache, et présente des hémoptysies depuis l'âge de 15 ans. Réformé pour « bronchite chronique ». En 1929, il voit son expectoration augmenter et atteindre 400 et parfois 600 et 700 cc. par jour. Les hémoptysies deviennent plus fréquentes et s'accompagnent de poussées fébriles à 38°.

Jusqu'en 1938, le malade est hospitalisé dans différents services. Le diagnostic de dilatation des bronches est chaque fois porté. L'association de tuberculose est écartée, et différentes thérapeutiques sont essayées en vain.

En mars 1938, notre malade est dirigé sur Brévannes. Ses lèvres et ses extrémités sont cyanosées, son expectoration oscille entre 350 et 500 cc. par jour, parfois 600 et 700 cc. Elle est beaucoup plus muqueuse que purulente. La dyspnée est vive, souvent paroxystique, crises asthmatiformes survenant presque toutes les nuits, que ne calme pas même la morphine. Ses hémoptysies se reproduisent toutes les six à huit semaines, hémoptysies de petite abondance cependant.

L'examen du thorax révèle, aux deux bases, de la submatité, de gros râles sous-crépitaux, bulleux même, avec de plus, à droite, un gros souffle à timbre cavitaire. Plusieurs examens de crachats ont été pratiqués et n'ont pas révélé l'existence de bacilles de Koch.

Diverses médications sont tentées, qui n'influencent ni l'expectoration, ni la toux. Le 18 décembre, petite hémoptysie.

Enfin le 20 décembre, pour soulager le malade de sa dysp-

(1) *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 17 février 1939.

née nous procédons à l'infiltration du sympathique cervico-thoracique, à droite pour commencer, car c'est de ce côté que les signes physiques étaient les plus marqués.

La nuit suivante est très bonne, sans dyspnée ni toux. Mais quelle ne fut pas notre surprise en voyant, le lendemain, l'expectoration tomber brusquement de 550 à 150 cc. (voir fig. 13) et les signes d'auscultation se modifier totalement : à droite, du côté injecté, disparition du souffle cavitairé, diminution du murmure vésiculaire, persistance de quelques râles fins ; à gauche, signes d'auscultation inchangés.

Encouragés par ces premiers résultats, nous continuons les infiltrations, alternant le stellaire droit avec le stellaire gauche, à raison de deux infiltrations par semaine.

A chaque fois, le volume de l'expectoration diminue le jour de l'injection, et chaque fois les signes d'auscultation se modifient à l'examen suivant : les râles qui, la veille, avaient réapparu, disparaissaient ou diminuaient le lendemain.

Jusqu'au 10 février 1939, le malade avait eu 9 infiltrations. Depuis le 11 janvier, son expectoration n'avait pas dépassé 80 grammes.

Nous avons continué à suivre ce malade. Nous nous sommes contenté par la suite de faire une infiltration tous les huit jours pendant encore un mois. L'amélioration s'est maintenue pendant trois mois. A partir du mois de mai, le volume de l'expectoration était remonté à 200 grammes. Mais, fait essentiel, jamais, pendant tout le temps pendant lequel nous avons pu suivre ce malade, elle n'a atteint son taux initial de 500 cc. Nous avons recommencé une série de 5 infiltrations, le volume de l'expectoration est retombé aux environs de 80 grammes, et se maintint à ce taux jusqu'au mois de juillet.

Nous avons ensuite perdu de vue ce malade ; mais nous

avons appris dans le service que son expectoration était remontée progressivement à 200 grammes.

En résumé, les hémoptysies, depuis qu'on a entrepris les infiltrations, ne se sont pas reproduites, les crises asthmatiformes, la cyanose, l'insonnie, ont disparu ; quant à l'expectoration, elle a nettement diminué et les variations de son volume ont suivi le nombre et le rythme des infiltrations.

En présence de ces résultats, notre maître AMEUILLE et M. LEMOINE qui, depuis des années, étudient la pathologie vasculaire dans la dilatation des bronches, nous ont incité à continuer nos investigations en ce qui concerne le mécanisme de l'expectoration des bronchectasiques. Il nous a été donné d'infiltrer cinq malades, ce qui porte à 6 le nombre des sujets traités : 3 cas favorables, 3 échecs. Ces derniers concernaient des suppurants bronchopulmonaires, fébriles, infectés, sur lesquels les anesthésies du sympathique ne sauraient avoir quelque action. Deux d'entre eux se compliquèrent, surtout à partir du moment où nous avons eu recours à l'alcoolisation. Leurs observations figurent dans les chapitres consacrés à l'œdème aigu et à la pleurésie purulente.

Avant d'envisager le mécanisme de la sécrétion glandulaire bronchique, passons rapidement en revue les principales conceptions pathogéniques de la dilatation des bronches susceptibles d'avoir pour base l'intervention du système nerveux végétatif.

Aux théories congénitales, se sont rapidement ajoutées des théories mécaniques, selon lesquelles l'hyperpression intrapariétale, due, soit à la rétention des sécrétions bronchiques trop abondantes, soit à l'hypertrophie congénitale des glandes bronchiques, finirait par entraîner une atrophie de la musculature et une hernie de sa paroi. Puis, apparurent des théories infectieuses basées sur la grande fréquence, dans les antécédents des dilatés bronchiques, de broncho-pneumonie, coqueluche, tuberculose ; ainsi a-t-on pu penser qu'il y avait à la base de cette affection un processus infectieux chronique entraînant à la longue l'infection des glandes et, partant, la rétention intrapariétale de sécrétions purulentes bronchiques.

Mais d'autres facteurs furent envisagés ces dernières années : perte du tonus musculaire bronchique pour BIERMER, et surtout endartérite de l'artère bronchique pour ROBINSON qui, dans 65 % des cas, trouve de l'artérite bronchique oblitérante.

Les recherches approfondies de MM. AMEUILLE et LEMOINE ont apporté de nouveaux arguments en faveur du rôle de la thrombose de l'artère bronchique dans le déterminisme de la broncheectasie de l'adulte.

1^o La constance, au niveau des bronches dilatées, de lésions de vascularite bronchique plus accentuées que celles qui frappent les vaisseaux pulmonaires ;

2^o La distension des capillaires sous-muqueux qui, pour ces auteurs, est la preuve d'une déficience fonctionnelle des artères bronchiques ;

3^o Enfin, la complexité du trajet des vaisseaux et

ses rapports avec la musculature bronchique qu'ils traversent, sont un élément d'« agitation » apparentant ces artères bronchiques aux artères coronaires et les désignant, comme ces dernières, à une sclérose d'élection.

Aussi, c'est avec raison, que M. LEMOINE, dans sa thèse, faisait entrevoir le rôle que pourrait jouer, dans la pathogénie de ces artérites, l'irritation chronique du sympathique.

Or, si l'on mettait en parallèle la pathogénie de la dilatation des bronches avec celle du mégacolon, l'expérience de BURROWS pourrait nous apporter un élément d'appui : irritant le mésentère du rat avec de la poudre de silex, cet auteur a obtenu la production expérimentale d'une énorme dilatation du cœcum et attribue ce résultat à l'irritation chronique du sympathique. Ainsi, l'on s'explique que certains chirurgiens (GASK, WERTHEIMER) aient obtenu des succès par sympathectomie hypogastrique dans le mégacolon chez l'homme.

Sur le plan physiologique et expérimental, l'irritation du sympathique étant supposée et admise, il est facile d'ajouter que sur le plan clinique le déséquilibre neuro-végétatif se traduit au cours des broncheectasies (comme au cours de nombreuses affections respiratoires, en particulier suppuratives) par des alternatives de rougeurs et de pâleurs, souvent par de « l'érythrose » faciale, des poussées de dyspnées asthmatiformes, des hémoptysies, de l'insomnie,

comme l'ont d'ailleurs fait remarquer MM. LOEPER, PERRAULT et HERRENSCHMIDT.

Tout ceci étant posé, on peut se demander :

1^o La sécrétion bronchique varie-t-elle en fonction de la vascularisation des glandes ?

A cette question, il est aisé de répondre par la négative : l'oblitération des artères ne saurait modifier en rien la sécrétion bronchique :

a) Claude BERNARD avait noté, en 1858, qu'en excitant la corde du tympan, la salive sécrétée était beaucoup plus abondante, et il avait attribué cette action à une vaso-dilatation marquée.

b) Mais HEIDENHAIN, en 1872, a montré que la sécrétion produite par l'excitation de la corde du tympan est entièrement *indépendante* des modifications qui ont lieu dans la circulation de la glande. Malgré la vasoconstriction réalisée par l'excitation du sympathique, malgré la ligature des artères qui y aboutissent, la glande sous-maxillaire fournit encore une sécrétion abondante.

Par conséquent, sera écartée l'objection que l'on pourrait élever si l'on envisageait la vasodilatation que pourraient produire les infiltrations du sympathique au niveau du poumon.

2^o Les glandes bronchiques sont-elles sous la dépendance du sympathique ou du pneumogastrique ?

La plupart des cliniciens n'ont pas été sans remarquer que rarement l'atropine exerce son influence sur les expectorations abondantes. Nos malades n'y ont

réagi que par une soif intense, alors que leur expectoration demeurait aussi abondante qu'auparavant.

KEUCHEL, en 1868, expliquait la sécheresse de la gorge consécutive à l'empoisonnement atropinique par une paralysie des « fibres sécrétoires » de la corde du tympan.

Serait-ce parce qu'on emploie de trop fortes doses que l'on n'obtient pas de résultats cliniques ? KOHNSTAMM, cité par SOLLMANN, a remarqué en effet que l'atropine, à une dose inférieure à un demi-milligramme, diminuait la bronchorrhée et asséchait au cours du coryza la muqueuse pituitaire. — Cela est possible, puisque nous avons vu, en physiologie, la variabilité d'action des substances neuro-végétatives, selon les doses employées.

Si l'atropine était seule à agir sur les glandes bronchiques, on serait en droit de conclure schématiquement, que celles-ci ne sont innervées que par le pneumogastrique.

Cette assertion ne peut trouver de base ni histologique ni physiologique. Nous avons vu en effet, que rien ne permet de dire *a priori* que telle terminaison nerveuse appartient au pneumogastrique ou au sympathique.

« Il n'y a aucun moyen, disent LARSELL et Dow,
« qui permette d'établir une différenciation tranchée
« entre les fibres post-ganglionnaires vagales et les
« fibres post-ganglionnaires sympathiques. Il est très
« probable que le sympathique et le pneumogas-

« trique participent tous deux à l'innervation des glandes bronchiques ».

Pour ARLOING (1891) le sympathique renfermerait deux sortes de nerfs régulateurs de la sécrétion glandulaire.

Pour HEIDENHAIN, l'action du pneumogastrique et celle du sympathique ne portent pas sur les mêmes éléments sécrétoires : l'action du X favoriserait l'issue de l'eau et des sels, celle du sympathique se manifesterait à la façon d'une influence *trophique* par l'élimination des substances organiques cellulaires.

POLICARD pense à peu près de même : les fibres d'origine cérébro-spinale sont vasodilatatrices et leur excitation amène la sécrétion d'une salive abondante fluide : les fibres sympathiques, fibres trophiques, agissent sur l'*acte* glandulaire lui-même et leur excitation amène la production d'une salive riche en matériaux de sécrétion, mais pauvre en eau.

Enfin, la théorie de GASKELL ne saurait être admise sans réserve : pour cet auteur, l'origine embryologique conditionnerait le mode d'innervation. Ainsi, les glandes sudoripares, d'origine ectodermique posséderaient, selon lui, une innervation sympathique, tandis que les glandes bronchiques, d'origine endodermique, posséderaient une innervation vagale.

Nous avons vu, au début de ce travail, ce qu'il fallait penser d'une telle schématisation.

La double innervation glandulaire étant admise, envisageons un autre aspect du problème.

3^o Peut-on comparer les glandes bronchiques aux glandes sudoripares ou aux glandes sous-maxillaires ?

Histologiquement, RENAUT considère les glandes bronchiques comme des glandes séreuses. Avec BONNE (1901) qui, le premier, en fit une étude détaillée, on peut distinguer des cellules aquirares ou séreuses, des cellules mucipares, et des cellules zymopoiétiques. Éléments muqueux et éléments séreux se groupent parfois pour former des glandes mixtes du type séro-muqueux, comparables à ceux des glandes salivaires. Les éléments séreux forment à eux seuls la majorité des acinis que l'on trouve dans les bronches de moyen et de petit calibre.

« Mais, écrit BONNE, toutes ces cellules, dont les « caractères sont en quelque sorte instables, subissent, sous l'influence de certains processus pathologiques, l'inversion de leur type sécrétoire ». C'est ainsi que les glandes séreuses, sous l'influence des inflammations bronchiques, deviennent des glandes muqueuses.

Normalement, le liquide sécrété par toutes ces glandes est fluide. Par le fait de leur transformation pathologique, leur sécrétion, devenue muqueuse, est constituée par un mucus visqueux, résistant, qui sort difficilement du canal excréteur de la glande, flotte dans la lumière bronchique, l'emplit, et, irritant ainsi les terminaisons nerveuses sensibles, entraîne la toux (RENAUT, BONNE, POLICARD) (1).

(1) Signalons en passant que la toux est un phénomène assez complexe : LONGET expérimentant sur le chien, n'a jamais pu provoquer

Physiologiquement, MAGNE et CORDIER comparent les glandes bronchiques à des glandes sudoripares, véritables « glandes à eau » ; l'évaporation, se produisant au niveau des voies respiratoires conductrices (et non au niveau de la surface alvéolaire), jouerait un rôle essentiel dans le refroidissement au cours de la polypnée thermique : « Il y a là, disent ces auteurs, intervention d'une sécrétion glandulaire analogue à la sécrétion sudorale. » Et l'atropine serait susceptible d'arrêter cette sécrétion.

Mais ces dernières constatations ont été faites expérimentalement chez le chien normal. En pathologie, et plus particulièrement dans les dilatations bronchiques, les éléments glandulaires sont, on l'a vu, entièrement transformés.

Par ailleurs, il existe, sans doute, chez les malades, de véritables décharges sécrétoires analogues à celles que DEMOOR a observées au niveau des glandes salivaires : décharges telles « qu'on songe à l'intervention possible d'un phénomène physique déterminant la mise en liberté brusque de masses considérables de liquides jusque-là retenus par une sorte d'imperméabilité des cellules ».

la toux par l'excitation du pneumogastrique, soit au niveau du tronc, soit au niveau du ganglion plexiforme, soit même au niveau de ses terminaisons apparentes. Seule l'irritation directe de la muqueuse bronchique entraîne la toux ; il faut donc apparemment, qu'à l'irritation des terminaisons sensibles, s'ajoute, l'irritation des terminaisons motrices.

Cependant SUNDER-PLASSMANN a observé, sur le chien, que la ligature d'une bronche suffisait, à elle seule, à provoquer la toux.

Ainsi l'on conçoit que, selon les cas, on puisse rencontrer des bronchorrhées, tantôt peu abondantes, tantôt augmentant brusquement de volume, qui peuvent se traduire par de l'hydrorrhée, ou de la mucorrhée, ou encore de la mucopyorrhée.

En résumé : a) les produits de sécrétion bronchique sont extrêmement variables chez chaque sujet et dans les différentes phases de la maladie.

b) Comme toutes les glandes à sécrétion externe, les glandes bronchiques, on l'a vu, ont sans aucun doute une double innervation : sympathique, aussi bien que parasympathique.

Cependant, TINEL a pu montrer la part qui revenait au sympathique dans la sécrétion sudorale : il a pu supprimer les crises sudorales par l'administration pendant 10 jours de tartrate d'ergotamine, chez un malade atteint de syndrome d'hémisudation de la face. Parallèlement à cette observation, nous avons cherché à déterminer le rôle qui revient au sympathique dans les expectorations bronchiques.

Dans notre première observation, nous avons nettement réussi à diminuer le volume de l'expectoration par les infiltrations sympathiques, sans toutefois les abaisser au-dessous d'un certain niveau. Dans une seconde observation, nous avons eu affaire à une dilatation des bronches associée à la tuberculose :

Observation : M. W... Albert, hospitalisé en juin 1934 dans le service de M. AMEUILLE ; suivi avec notre camarade GUIOT. Le malade présente une toux opiniâtre, une expectoration abondante (300 gr.), une dyspnée vive. Une radiographie montre à droite deux cavernes superposées au sommet, un épanchement pleural à la base ; à gauche, une bronchographie lipiodolée révèle l'existence de nombreuses ectasies bronchiques.

Dès la première infiltration, la dyspnée s'est atténuée et l'expectoration avait notablement diminué. La seconde infiltration n'eut qu'un effet tardif (48 heures après).

Ayant recours aux phénomènes de « libération » d'UNGAR et de TINEL, nous avons employé chez ce malade d'abord l'ergotine, qui diminua d'une manière encore plus nette l'expectoration ; puis l'adrénaline (dont l'action devait se trouver en quelque sorte exaltée après l'emploi préalable du sympathicolytique) qui augmenta le volume de l'expectoration.

Le graphique de la figure 14 montre que dans l'expectoration des broncheectasiques infectés, la part du sympathique est limitée : *a*) d'une part aux éléments glandulaires restés indemnes ; *b*) d'autre part, à la teneur en eau des glandes, et des tissus qui les entouent.

PARHON, KAHANE, et MAZA ont noté que les injections d'adrénaline, à l'animal, augmentent la teneur en eau du tissu conjonctif. On peut se demander si chez l'homme, un sympathique, chroniquement irrité, n'agit pas de même.

Cette limite d'action que nous venons de décrire, se mesure par la différence de niveau qui existe entre

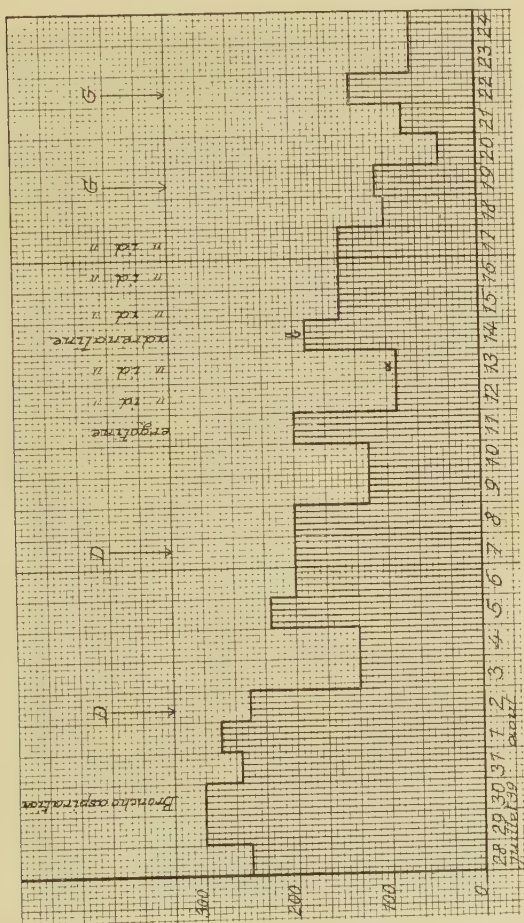


FIG. 14. — M. W... Albert (Cochin). — Variations du volume de l'expectoration sous l'influence : des infiltrations, de l'ergotine et de l'adrénaline. La différence de niveau entre *a* et *b* correspond à la marge d'action du sympathique sur l'expectation (coefficient neuro-sécrétoire).

le taux minimum obtenu avec l'ergotine et le taux maximum obtenu avec l'adrénaline.

A cette marge d'action nous proposons de donner

le nom de « *coefficient neuro-sécrétoire de l'expectoration* ». Ce coefficient est essentiellement variable selon chaque malade, et selon les différentes phases de la maladie.

La recherche permettrait, croyons-nous, de faire la part qui revient, dans les expectorations (catarrhe bronchique, dilatation des bronches, de l'adulte ou de l'enfant, tuberculose, etc.), aux éléments glandulaires restés intacts, d'une part, à l'infection avec son cortège, d'autre part ; il permettrait en somme d'apprécier à sa juste valeur ce « stimulus adéquat » dont parlent par ailleurs MM. AMEUILLE et LEMOINE.

Dans le cas que nous rapportons ici, ce coefficient est, au moment de l'expérimentation, de 50 %.

Le reste de l'expectoration est dû à l'exsudation alvéolaire éliminée par les bronches (POLICARD), à la participation des cellules épithéliales muqueuses infectées (encore que l'épithélium soit généralement détruit ou altéré) et enfin à l'élimination des particules nécrosées du parenchyme pulmonaire, tous éléments sur lesquels les interventions — opératoires ou médicamenteuses — sur le sympathique ne sauraient agir.

Par ailleurs, BABKIN a montré sur les glandes salivaires, que l'histamine (dont LOEPER, PERRAULT, et HERRENSCHMIDT ont signalé la présence et le rôle constants dans les suppurations bronchopulmonaires) continue à exercer son action excito-sécrétrice sur les glandes préalablement paralysées par l'atropine et l'ergotamine.

Ainsi l'on conçoit : *a*) que malgré les médications paralysantes les plus variées, l'expectoration persiste par une sorte de « cercle vicieux » ; *b*) que le « coefficient neuro-sécrétoire » permette de déterminer, dans les expectorations — les plus variées — la part réelle qui revient au sympathique et aux cellules glandulaires encore indemnes.

Conclusion. — Les infiltrations du sympathique cervico-thoracique ne peuvent agir que sur les bronchorrhées sans pyorrhées ; en somme toutes les fois que l'infection n'a pas altéré le fonctionnement normal des cellules glandulaires.

Cette conclusion nous amène à envisager rapidement les « bronchites ». Récemment, MM. AMEUILLE et LEMOINE ont donné une étude critique détaillée de ce concept. Ils ont fait entrevoir le rôle que peut jouer le système neuro-végétatif dans cette entité clinique à laquelle on donne le nom de « bronchite aiguë banale », ou encore « bronchite grippale ». Le déséquilibre neuro-humoral peut, sous des influences variées, entraîner l'hypersécrétion glandulaire et muqueuse. D'où, comme nous l'avons vu, la toux et les phénomènes congestifs qui l'accompagnent. Au surplus, nous pourrions signaler que les auteurs de langue allemande désignent les « bronchites » sous le terme générique de « Lungenkatarrh », ce qui ne préjuge ni de leur cause, ni des altérations anatomopatholo-

giques qui n'ont pu être constatées — et pour cause — dans les « bronchites aiguës banales ».

On conçoit ainsi : que, dans les affections catarrhales des voies respiratoires, le « coefficient neuro-sécrétoire » soit de 100 % au début de l'affection (lorsque la sécrétion est liquide et fluide) ; et que ce coefficient diminue, à la période dite de « coction » des classiques — lorsque le liquide sécrété est filant et visqueux — (hypersécrétion muqueuse, diapédèse leucocytaire : RENAULT, BONNE, AMEUILLE et LEMOINE).

Nous n'en voudrions pour preuve que cette broncho-pneumonie pré-morbilleuse d'un nourrisson (que nous relatons plus loin), dans laquelle l'infiltration novocaïnique *précoce*, du sympathique, tarissant la sécrétion bronchique, rétablit la libre circulation de l'air dans les bronches, et fit disparaître les signes radiologiques de condensation pulmonaire.

E. INFILTRATIONS DU SYMPATHIQUE ET ŒDÈME AIGU DU POUMON

Nous voudrions ici, à propos d'un de nos malades que nous avons suivi avec MM. LEJARD et LEMOINE, discuter de l'indication ou de la contre-indication de l'infiltration du sympathique dans l'œdème aigu du poumon.

Il s'agit d'un malade atteint de dilatation des bronches qui, après la onzième infiltration, fit dans la soirée une crise d'œdème aigu grave.

Observation : M. Que..., 50 ans, toussé depuis plusieurs années, et est soigné pour « bronchite chronique » (?). Depuis deux ans, il présente une expectoration abondante dont le volume atteint 300 à 350 grammes.

Le 6 février 1939, il vient consulter dans le service du Dr AMEUILLE. Il s'agit d'un malade dyspnéique, au thorax court, à côtes horizontales, au faciès gris plombé, qui accuse des poussées thermiques à 37°5-38° avec frissons. Les bruits du cœur sont sourds. Il existe des râles sous-crépitaux aux deux bases. Une bronchographie lipiodolée révèle une dilatation des bronches.

Le 9 février : une broncho-aspiration (Dr LEMOINE) soulage sa dyspnée, mais ne diminue pas son expectoration.

Le 20 février nous entreprenons une série d'infiltrations du sympathique cervico-thoracique. Jusqu'au 13 mars le malade a subi 7 infiltrations. Le premier résultat obtenu fut la disparition de la dyspnée nocturne. Par la suite on nota qu'après chaque infiltration, l'expectoration diminuait de 20 à 75 grammes ; mais cette diminution ne se maintenait que 24 heures, et l'expectoration remontait par la suite à son taux initial.

Pensant alors obtenir un résultat plus durable, nous recourons le 23 mars à l'alcoolisation du sympathique cervico-thoracique droit (car c'est de ce côté que se trouvait le maximum de lésions). Le résultat fut désastreux : dans l'après-midi, la température s'élève brusquement à 39°4, la dyspnée est très vive, l'expectoration très abondante devient mousseuse et rosée. Il s'agit d'un œdème aigu du poumon. L'état du malade est alarmant ; une saignée abondante, une injection intra-veineuse d'ouabaïne, une injection sous-cutanée de morphine, calment un temps la crise, qui, réapparaissant dans la nuit, nécessite à nouveau la même thérapeutique d'urgence.

Le lendemain et les jours suivants, les accidents s'atténuent et disparaissent progressivement, la température

redevient normale en dix jours. Mais, fait essentiel, l'expectoration, depuis le jour de l'alcoolisation, est devenue beaucoup plus abondante : de 350 grammes avant l'intervention, elle atteint 500 grammes et s'est, depuis, maintenue à ce taux.

En somme, bronchectasie avec bronchopyorrhée chez un malade au myocarde défaillant et à mauvais état général ; les infiltrations n'agissent presque pas sur le volume de l'expectoration, et une alcoolisation du sympathique entraîne un œdème aigu du poumon.

On peut en déduire :

1^o Que les infiltrations n'agissent pas sur les bronchorrhées avec pyorrhée ;

2^o Qu'elles sont même contre-indiquées, à plus forte raison lorsque le cœur est en état de méïopragie. Nous avons vu en effet que LAUBRY et HEIM de BALSAC, MOUQUIN, ont déjà insisté sur la contre-indication de l'anesthésie du sympathique dans l'insuffisance cardiaque. De plus, LEMOINE, FAUVET, ont cliniquement constaté l'instabilité de l'équilibre cardiovasculaire dans certaines infections pulmonaires (1).

Il faut également se demander si, chez ce malade, l'alcool a irrité le sympathique, ou l'a au contraire

(1) Signalons aussi le cas suivi avec M. CHABRUN dans le service de notre Maître RIBADEAU-DUMAS, d'un nourrisson atteint de mastoïdite aiguë suppurée que nous avons infiltré afin de calmer la dyspnée et les vomissements, et qui a présenté dans l'après-midi, un œdème aigu du poumon.

brutalement inhibé ; enfin, quel a été le mécanisme de l'œdème aigu du poumon.

L'alcool est bien un irritant énergique des tissus, mais c'est aussi, on le sait, un anesthésique du système nerveux.

On pourrait évidemment se contenter de ne voir dans tous ces accidents que l'expression courante de la défaillance cardiaque consécutive à l'anesthésie de la voie cardio-accélétratrice (DANIELOPOLU). Mais ne peut-on aussi envisager le rôle joué par la sécrétion bronchique ? Tout s'est passé, chez notre malade, comme si le sympathique ayant été brutalement inhibé par l'injection d'alcool, l'exaltation du pneumogastrique qui s'en est suivie a entraîné une brusque vasodilatation et un œdème pulmonaire qui fut, en somme, la conséquence de l'augmentation brutale de l'expectoration.

Tout récemment, MILHIT, GROS, FOUQUET, M^{lle} CORNET et FAUVET, ont rapporté l'observation d'une fille de 6 ans atteinte de polyradiculonévrite, chez laquelle une ponction lombaire a entraîné un œdème pulmonaire suraigu guéri par l'atropine.

De son côté M. AMEUILLE a émis l'opinion que certains œdèmes aigus du poumon sont l'expression d'une crise d'hypersécrétion bronchique extrêmement abondante, ce qui cadre bien avec le bon résultat donné par l'injection d'atropine dans ce cas.

Cette hypothèse peut trouver sa confirmation dans le cas de notre malade, chez lequel l'expectoration

déjà abondante, a brusquement augmenté de volume à la suite de la dernière infiltration.

SOLLMANN en injectant par voie veineuse de la pilocarpine à l'animal a provoqué l'apparition d'œdème aigu pulmonaire.

Par contre GERNEZ, BRETON et DRIESSENS ont obtenu, par la section du pneumogastrique, des réactions pulmonaires œdémateuses.

Mais ne peut-on penser aussi que l'alcool, que nous avons injecté au cours de l'infiltration chez notre malade, ayant diffusé, ait provoqué par son action irritante l'excitation des fibres sensibles bronchiques?

Toujours est-il que, chez l'animal, la section bilatérale préventive des vagues empêche l'apparition de tout œdème pulmonaire par l'emploi de gaz de combat (LAQUEUR et MAGNUS, in POLICARD) et que Claude BERNARD avait déjà montré en 1858 que l'ablation du sympathique chez le chien entraînait de l'œdème pulmonaire.

Nous pouvons par conséquent conclure de cette courte étude que les infiltrations du sympathique sont contre-indiquées non seulement dans l'œdème aigu du poumon, mais aussi dans les infections suppuratives aiguës qui touchent de près ou de loin aux zones respiratoires.

Nous allons d'ailleurs en voir un autre exemple dans le sous-chapitre suivant.

F. — INFILTRATIONS DU SYMPATHIQUE
ET SUPPURATION PULMONAIRE

Le second malade, suppurant pulmonaire, qui avait subi une alcoolisation du sympathique, a fait par la suite, une pleurésie purulente.

Observation : M. Gat..., 47 ans, est hospitalisé en janvier 1939 dans le service du D^r AMEUILLE.

Il présente une toux quinteuse, une dyspnée permanente, une température largement oscillante, une expectoration abondante (250 à 450 gr.) avec fétidité à éclipses.

Une bronchographie lipiodolée ne permet pas d'affirmer l'existence d'une dilatation des bronches ; on porte le diagnostic d'abcès du poumon. Deux broncho-aspirations (D^r LEMOINE) ont été mal supportées. On abandonne ce traitement.

Afin de voir dans ce cas les effets de l'infiltration du sympathique sur le volume de l'expectoration, nous entreprenons le 19 janvier, une série d'infiltrations. A raison de deux infiltrations par semaine jusqu'au 5 février, le malade dès le début, accusa une atténuation très nette de sa toux et de sa dyspnée.

L'expectoration, à chaque fois, diminuait de volume dans la proportion de 100 à 150 grammes. Cependant, elle atteignait dès le lendemain son volume initial. A la suite d'une alcoolisation, on note que l'expectoration remonte à 600 cc. en même temps que la température atteint 39°4 et qu'apparaissent des frissons et une hémoptysie.

Par la suite, le malade se plaint d'un point de côté thoracique, et l'exagération des signes fonctionnels et généraux amena à pratiquer une radiographie, puis, une

ponction pleurale exploratrice : celle-ci ramena tout d'abord un liquide puriforme aseptique qui dans le jour suivant devint franchement purulent avec l'existence de staphylocoques dans le liquide.

Le malade sort de l'hôpital sur sa demande, revient le 2 mars, et meurt le 4 mars 1939.

L'autopsie révèle outre l'existence de l'épanchement pleural, des abcès multiples du poumon.

Ici encore, on pourrait discuter la part qui revient à l'irritation des filets sensitifs à la suite de l'alcoolisation et celle qui revient à la section physiologique du sympathique.

Pourtant, il est des recherches expérimentales qui plaident en faveur de la seconde hypothèse :

Claude BERNARD, enlevant le sympathique chez les lapins, conclut : « Le sympathique paraît avoir une influence sur les exhalations des membranes séreuses ainsi qu'il paraîtrait résulter d'expériences que nous avons faites sur les ganglions cervicaux : sur un lapin, on enleva le ganglion cervical inférieur du côté droit ; la mort arriva au bout de 6 jours et on trouva à l'autopsie une pleurésie surtout une péricardite intense avec formation d'une quantité considérable de fausses membranes. »

On pourrait penser qu'il s'agit là d'une infection post-opératoire ; mais CORNIL, MOSINGER et M^{lle} HUGUENIN, pratiquant des stellectomies chez le chien, ont également observé parfois l'existence de réactions pleurales post-opératoires.

Si par ailleurs, on envisage que les infiltrations du

sympathique entraînent de la vaso-dilatation, d'autre part qu'il existe chez les suppurants pulmonaires chroniques des réactions pleurales concomitantes avec une vascularisation de suppléance assez marquée (FAUVET), on conçoit aisément que l'infection pleurale puisse se faire par transsudation et diapédèse.

II. — Nourrissons

Il nous a été donné de pratiquer dans le service de notre Maître M. RIBADEAU-DUMAS — qui depuis longtemps attirait notre attention sur l'extrême fréquence des troubles neuro-végétatifs du nourrisson — des infiltrations novocaïniques dans différents cas : nous rapportons ici une observation de bronchopneumonie et quatre observations de syndromes toxiques.

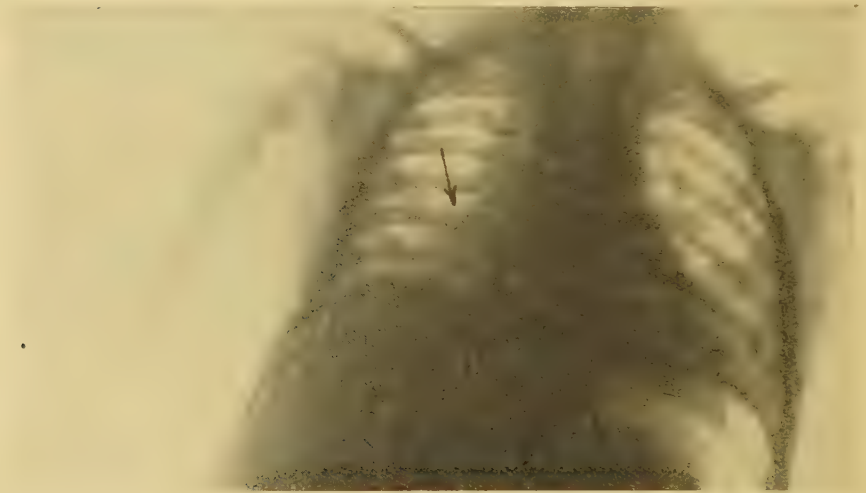
A. — INFILTRATIONS DU SYMPATHIQUE DANS LA BRONCHOPNEUMONIE

Il peut paraître illogique *a priori* d'anesthésier le sympathique au cours d'une bronchopneumonie, si on se rappelle les expériences de Claude BERNARD, de ROUSSY et MOSSINGER, de CORNIL, MOSINGER, et M^{lle} HENNEQUIN, qui toutes aboutissent à la même conclusion : la stellectomie ou la sympathectomie

thoracique étendue favorise l'apparition de phénomènes congestifs et hémorragiques pulmonaires.

Observation : Enfant S... Paul, né le 7 mars 1938 est amené dans le service de M. le D^r RIBADEAU-DUMAS, le 15 février 1939.

L'enfant est pâle, présente une toux fréquente, une expectoration mousseuse, et du coryza.



Avant infiltration

FIG. 15. — Enfant S... Paul (Salpêtrière). — Bronchopneumonie.

L'examen révèle un foie légèrement augmenté de volume, et surtout, au niveau du thorax, à la base droite, un souffle tubaire, des râles sous-crépitaux, et de la matité.

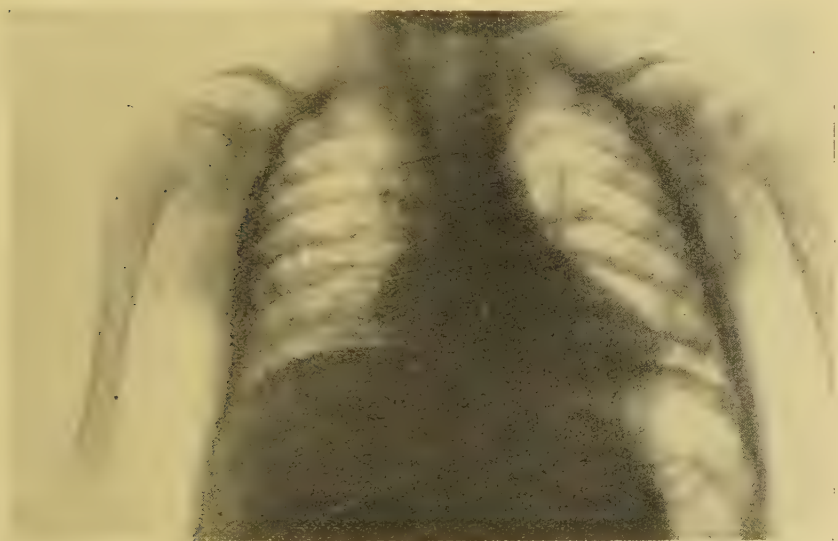
Une radiographie pratiquée avant l'infiltration montre une condensation de la base droite, près du bord droit du cœur.

Le 16 février : infiltration novocaïnique bilatérale.

Le 17 février : une radiographie pratiquée, montre la disparition complète des signes radiologiques.

Mais, les signes généraux, et les signes locaux n'ont pas rétrocedé.

Le 18 février, apparaît un signe de Köplick et l'enfant est dirigé sur l'Hôpital Claude Bernard.



Après infiltration

Fig. 15 bis. — Enfant S... Paul (Salpêtrière).

Il nous était difficile au début de trouver une explication à la disparition de cette zone de condensation radiologiquement constatée.

Mais, sachant maintenant, le rôle des infiltrations du sympathique sur l'hypersécrétion bronchique, il nous est très facile d'imaginer que l'intervention, en entraînant la résorption du bouchon muqueux

qui obstruait les bronches, a rétabli la libre circulation aérienne et, partant, a fait disparaître la rétraction parenchymateuse qui s'en était suivie.

C'est à dessein que nous ne parlons pas d'atélectasie, car cette appellation traduit beaucoup plus une altération histologique qu'un syndrome cliniquement appréciable.

Le bouchon muqueux, en provoquant l'oblitération bronchique et la rétraction parenchymateuse consécutive, joue un rôle important dans la « résistance respiratoire » (DAUTREBANDE) que l'on rencontre dans divers syndromes bronchopulmonaires.

HENDERSON, HAGGARD, CORYLLOS, et BIRNBAUM, ont montré l'influence de l'obstruction bronchique sur la production de « l'atélectasie » ; ils ont reproduit des radiographies de poumons de chiens dont les bronches préalablement obstruées, entraînèrent de la condensation pulmonaire ; l'ablation de l'obstacle bronchique et l'inhalation de gaz carbonique ont fait disparaître cette condensation.

Si l'on ajoute que l'irritation des filets sensitifs pulmonaires *précède* généralement le stade d'hépatisation (DUNN, DAUTREBANDE), on concevra aisément que, le plus souvent, l'infection n'est qu'un phénomène secondaire ; avec DAUTREBANDE on peut conclure : « L'origine des lésions de l'arbre bronchique importe peu : l'acidose des bronchopneumonies par certains gaz de combat, comme l'ypérite,

est la même que celle des bronchopneumonies par infection. »

Nous ne prétendons pas agir ainsi sur toutes les formes de bronchopneumonie (on sait que l'origine bronchique de cette affection n'est pas constante) ; mais il s'agissait ici d'une bronchopneumonie morbillieuse, — maladie essentiellement catarrhale, à son début, on le sait. L'infiltration novocaïnique du sympathique a montré le rôle qui revient au système nerveux végétatif dans le mécanisme de l'hypersecretion. L'intervention ne saurait donc agir sur l'infection une fois installée.

« Là où pour expliquer la gravité d'une infection, dit REILLY, nous avons cru devoir incriminer l'absence d'anticorps bactéricides, nos successeurs rechercheront les perturbations humorales, les déficiences hormonales susceptibles d'altérer le tonus sympathique et de compromettre ainsi la défense cellulaire. »

C'est pourquoi nous pensons qu'il y a dans les bronchopneumonies du nourrisson, un champ ouvert à la recherche, thérapeutique et clinique, en ce qui concerne le rôle du sympathique dans ces affections.

B. INFILTRATIONS DU SYMPATHIQUE DANS L'HYPERPNÉE DES SYNDROMES TOXIQUES

« Les symptômes nerveux occupent, au cours du syndrome toxique, une place de premier plan : l'adynamie, les troubles vaso-moteurs, la dyspnée, le coma, traduisent l'atteinte encéphalique... On sait par

ailleurs que la substance nerveuse, est au cours du choléra infantile, le tissu qui contient la plus grande quantité de chlore » (RIBADEAU-DUMAS).

Nous avons vu précédemment combien les centres respiratoires étaient influençables par les modifications du milieu humoral.

Il est normal de penser que l'anesthésie des voies sensitives centripètes, peut rétablir un rythme respiratoire à peu près normal, et, partant, modifier le milieu sanguin. Voici une observation, dont nous discuterons les résultats.

Observation (1) : L'enfant T... Robert est amené à l'Hôpital à l'âge de 18 jours, pesant 3 kg. 230 gr. La température est normale, mais l'accroissement est très lent. L'enfant ne prend que 7 à 8 grammes par jour avec le régime lait de femme-babeurre (500 cal.). La respiration, *a priori* ne paraît pas avoir de caractères anormaux. Cependant le pneumogramme donne le dessin d'une forte hyperpnée. La ponction lombaire n'apporte aucun renseignement (fig. 16).

Il s'agit d'une hyperpnée avec ralentissement de la croissance, sans notion étiologique apparente. On pouvait soupçonner un déséquilibre vago-sympathique, hypothèse qui dictait une ligne de conduite.

L'infiltration bilatérale, avec une solution à 1 pour 200 de novocaïne amena une modification rapide

(1) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 13 oct. 1939.

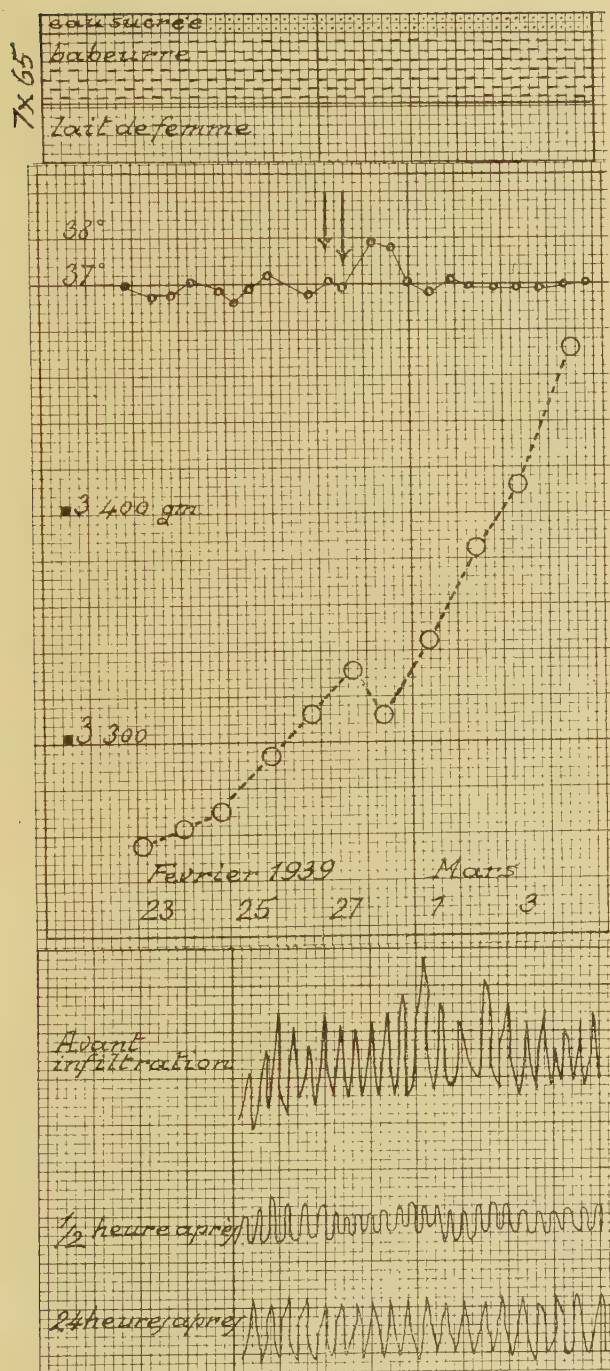


FIG. 16. — Enfant T... (Salpêtrière). — Variations de la courbe respiratoire après l'infiltration et accroissement pondéral consécutif.

du rythme respiratoire : la respiration diminua d'amplitude et de fréquence, et se rapprocha du type normal. La courbe de poids s'éleva, l'enfant augmenta progressivement de 30, 40, 25, 65 grammes par jour, puis la courbe devint régulière et se maintint autour de 25 grammes.

Dans la suite, l'enfant continua à progresser. Malheureusement à deux mois survinrent des signes d'une oto-mastoïdite aiguë qui l'emporta avec tous les symptômes d'une toxi-infection irréductible.

Retenons néanmoins que, pendant deux mois, les résultats se sont cliniquement traduits par :

Des modifications de la respiration, qui est restée normale par la suite.

Une augmentation de poids qui se manifeste plus de huit jours après l'infiltration.

Si, conservant encore la trop schématique division du système nerveux végétatif, on envisageait l'infiltration novocaïnique comme ayant entraîné une paralysie du sympathique, on aurait pu raisonner de la manière suivante :

Tout s'est passé comme si, le pneumogastrique étant devenu prédominant d'une manière presque permanente, après l'infiltration, le métabolisme s'est trouvé relativement ralenti, ce qui pourrait expliquer l'ascension quasi-constante de la courbe de poids.

Mais il nous faut envisager d'autres explications :

a) L'hyperpnée entraînait chez cet enfant de

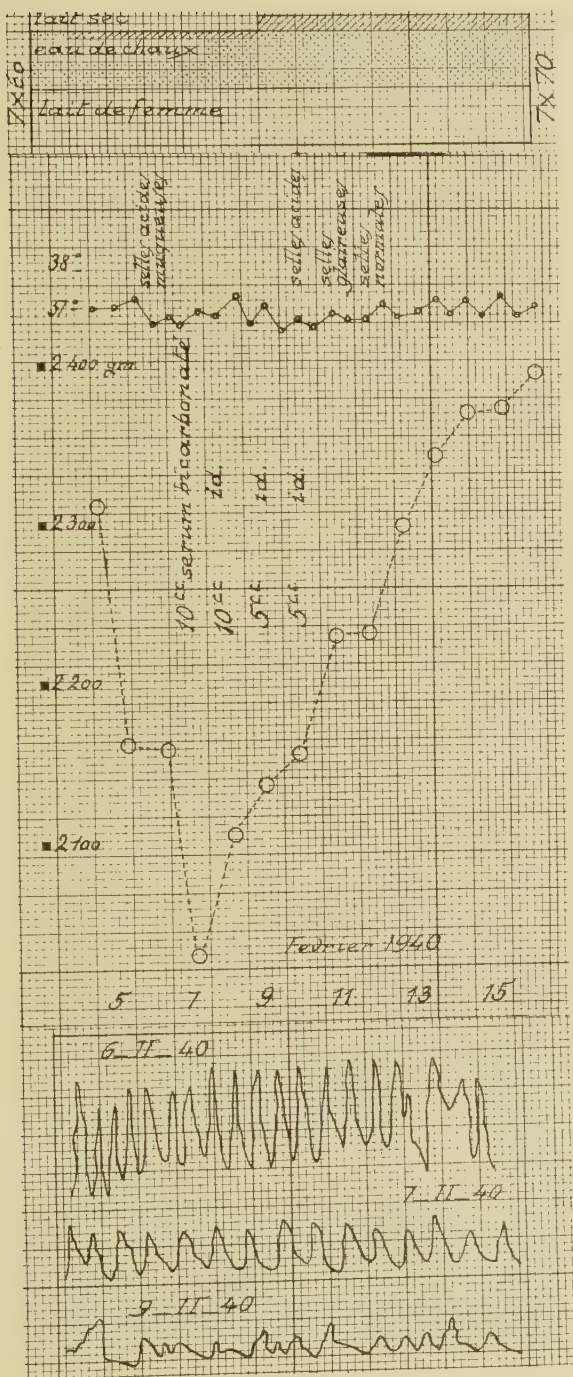


FIG. 17. — Enfant L... Liliane (Salpêtrière). — Acidose. — Changements des courbes respiratoires et accroissement pondéral sous l'influence du sérum bicarbonaté.

l'hyperventilation, et, par suite, une déperdition aqueuse marquée.

b) Cette hyperpnée pourrait relever de plusieurs causes : hémorragie cérébro-méningée, acidose.

Malheureusement l'examen chimique du plasma n'a pu être pratiqué, et l'autopsie n'a pas été possible.

Mais voici une autre observation qui montre, d'une part l'influence du pH sanguin sur la respiration, d'autre part la nécessité — comme l'a plusieurs fois montré le Dr RIBADEAU-DUMAS — de prendre la courbe respiratoire du nourrisson afin de déceler l'acidose par l'apparition de l'hyperpnée.

Observation (due à l'obligeance de notre Maître M. RIBADEAU-DUMAS) : L'enfant L... Liliane, est amenée dans le service à l'âge d'un mois. Son poids à la naissance était de 2.450 grammes. Quelques jours après son entrée dans le service, la courbe de poids dessine une chute rapide, les selles sont acides et muqueuses, la respiration dès l'inspection paraît accélérée, enfin son teint progressivement s'altère.

L'injection de sérum bicarbonaté pendant quelques jours (fig. 17) a modifié la courbe respiratoire et partant, comme dans le cas précédent, entraîné, une augmentation de poids. Ces excellents résultats se sont maintenus par la suite. Malheureusement, ici encore une oto-mastoïdite aiguë survenue 10 jours plus tard emporta l'enfant.

Cette observation montre l'influence du pH sanguin sur le centre respiratoire. Pour DAUTREBANDE, c'est là une question qui n'a encore pas reçu de réponse précise : « Les expériences susceptibles de créer un déséquilibre ionique entre le sang et les tissus permettent difficilement de tirer des conclusions quant à la réaction du centre lui-même. »

Pourtant, HASSELBACH, HALDANE et son école, BARCROFT, FLEISCH soutiennent que l'acide carbonique en excès, aboutissant de toutes les réactions acides de l'organisme, retentit sur le centre respiratoire.

Par ailleurs HASSELBACH et LUNDSGRAAD observent que l'hyperpnée produite chez le lapin par la respiration d'un air riche en acide carbonique est proportionnelle à l'abaissement du pH sanguin.

Mais, HEERNU, par l'épreuve de l'hyperpnée provoquée a observé une constance remarquable du milieu sanguin (pH et calcémie).

DAUTREBANDE, de son côté, conclut : « le point important du problème n'est pas le pH artériel lui-même, mais le pH intracellulaire du centre respiratoire... Dans les conditions ordinaires le pH intracellulaire est évidemment soumis aux variations du pH sanguin. »

Il semble en tout cas qu'il faille raisonner tout comme si les variations humorales *prises dans leur ensemble* influaient directement, ou par l'intermédiaire du sinus carotidien, sur le centre respiratoire : l'observation précédente en apporte la preuve.

Nous avons vu en physiologie que l'augmentation du gaz carbonique alvéolaire s'accompagnait d'une hypotension dans le domaine de la circulation pulmonaire et que celle-ci, à son tour, « par la voie centripète des nerfs vagues-dépresseurs, provoquait une stimulation réflexe de la respiration » (HEYMANS).

En somme, devant de tels syndromes, deux solutions thérapeutiques se présentent : neutraliser le milieu sanguin, ou anesthésier les voies sensibles ; toutes deux tendent à *rompre le cercle vicieux* « *acidose-hyperpnée-déshydratation* ». La première thérapeutique vise le premier maillon de la chaîne : l'accident causal ; la seconde, vise le second maillon : elle pare à l'accident immédiat.

Voici une troisième observation qui montre le rôle de l'anesthésie du sympathique sur les troubles respiratoires au cours d'un syndrome toxique.

Observation : Enfant D... Roberte, débile, âgée d'un mois est amenée dans le service du D^r RIBADEAU-DUMAS, le 8 mars 1939.

Depuis le 5 mars, l'enfant présente 6 à 7 selles liquides par jour, il est anorexique.

Le 8 mars, on est devant un nourrisson hypothrepsique, refroidi, au teint gris plombé, dyspnéique, présentant des selles fréquentes d'odeur acide.

Avant l'infiltration : L'enfant est inerte, les extrémités sont froides et cyanosées, le pouls bat à 128. Le pneumogramme montre une respiration du type Cheyne-Stockes.

Infiltration bilatérale, de C³ à D⁸-D⁹ avec 10 cc. de novocaïne à 1 pour 200, de chaque côté.

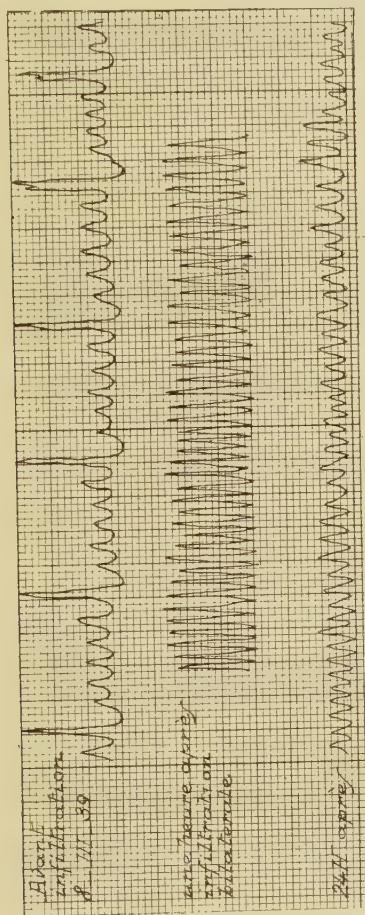


FIG. 18. — Enfant D... Roberte (Salpêtrière). — Variations des courbes respiratoires consécutives à l'infiltration.

Une heure après l'infiltration, la respiration est régulière (fig. 18), le teint frais, l'enfant dort bien.

Le 9 et le 10 mars l'amélioration se maintient, le poids en deux jours augmente de 100 grammes.

Un mois et demi plus tard, apparaissent des accidents hérédo-syphilitiques : kératite et conjonctivite, nodosité de la grosseur d'une noisette au niveau de la région pariétale droite ; un traitement spécifique est institué. L'enfant sort 3 mois après en bon état général.

En somme, syndrome toxique avec troubles respiratoires marqués sur lequel l'infiltration du sympathique a agi comme une injection modificatrice du milieu humoral.

Bien entendu, on ne peut prétendre guérir un enfant qui vient dans un état grave ; mais nous pensons que du point de vue physiologique il y a là une indication rationnelle à intervenir sur les voies sensitives centripètes.

Cette thérapeutique n'exclut du reste aucune autre, elle n'est qu'un adjuvant utile qui peut-être gagnerait à être employé le plus précocement possible. Voici en effet une quatrième observation où l'infiltration n'a presque pas modifié la courbe respiratoire : l'enfant est mort le jour même, avec le même syndrome alarmant :

Observation : Enfant D... Georges, né le 2 mars 1939, entre dans le service du Dr RIBADEAU-DUMAS le 22 mars 1939.

Il présente un gros placard érythémato-squameux couvrant tout le thorax et l'abdomen.

Le 26 mars, l'enfant vomit fréquemment, a des selles liquides et multiples, il présente un aspect toxique, les membres sont froids, les yeux excavés, la respiration est

ample et profonde. A midi l'infiltration novocaïnique bilatérale du sympathique cervico-thoracique est pratiquée.

Une heure après, il n'y a aucun changement dans le rythme respiratoire. On porte alors un mauvais pronostic (fig. 19).

L'enfant meurt à 16 heures.

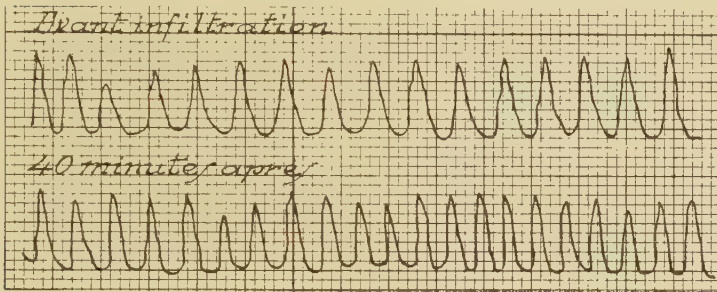


FIG. 19. — Enfant Del... Roger (Salpêtrière). — Variations insignifiantes de la courbe respiratoire après l'infiltration.

En somme, syndrome grave avec infection cutanée étendue, sur lequel aucune thérapeutique n'a agit ; tout s'est passé comme si l'enfant avait rapidement atteint la phase « d'épuisement » dont parle notre Maître RIBADEAU-DUMAS.

En résumé, il semble que les infiltrations du sympathique au cours des syndromes toxiques du nourrisson peuvent être employées au même titre que les autres thérapeutiques ; faites précocement, elles peuvent être d'un grand recours. (A condition, bien entendu, que soient écartées les causes évidentes de toxi-infection telles que otite, mastoïdite, méningite.)

Dans les cas favorables, les modifications de la courbe respiratoire surviennent quarante-cinq à soixante minutes après l'intervention et sont suivis d'une amélioration de l'état général.

En l'absence de réactions, il semble que l'on puisse porter un mauvais pronostic.

* * *

De toutes ces études il ressort, dans l'ensemble, que si nous connaissons maintenant les lois qui régissent le système sympathique, si nous avons déterminé les trajets des réflexes pulmonaires, il n'en reste pas moins qu'en ce qui concerne l'histo-physiologie du sympathique broncho-pulmonaire bien des points restent obscurs, bien des faits, — tant expérimentaux que cliniques — paraissent contradictoires ou paradoxaux.

Et, si on n'envisage que les syndromes respiratoires, on peut clore ces considérations cliniques en écrivant cette conclusion de GASK :

« Étant donné l'inégalité des résultats des interventions sur le sympathique, il nous faut plutôt envisager les succès non pas comme une contribution réelle aux progrès de la thérapeutique, mais plutôt comme un moyen d'investigation supplémentaire à utiliser dans le vaste domaine de la recherche. »

CINQUIÈME PARTIE

TECHNIQUES

I. — Techniques des infiltrations Indications et contre-indications

« Une injection stellaire est plus facile à faire
« qu'une ponction lombaire. Il suffit d'ap-
« prendre la technique. »

LERICHE.

Nous croyons utile de réunir dans ce chapitre les différentes techniques d'infiltration employées jusqu'ici : infiltration du ganglion étoilé, infiltration de la chaîne thoracique dans sa portion haute, enfin infiltration en une seule piqûre du sympathique cervico-thoracique.

Ce sont les chirurgiens qui, les premiers, mirent ces techniques en pratique. Leurs connaissances de l'anatomie macroscopique et leur habileté opératoire les désignaient, tout naturellement, pour nous donner l'exemple. Mais, ces techniques ne sont pas hors de

portée du praticien. De telles interventions ne devraient plus, aujourd'hui, être le fait de quelques initiés : nous voudrions les voir prendre place parmi les techniques de petite chirurgie courante, au même titre qu'une thoracentèse ou qu'une ponction d'ascite, d'autant plus que le domaine de leurs applications s'est beaucoup étendu.

Bien que les résultats soient inconstants, et les indications encore imprécises, il n'y a point de raisons suffisantes pour que, devant une crise d'angine de poitrine irréductible, devant une embolie pulmonaire mettant la vie en danger, devant des crises d'asthme rebelles à toute thérapeutique, et même, chez le nourrisson, devant certaines dyspnées toxiques ou devant des bronchopneumonies graves, on ne tente point d'en faire bénéficier les malades.

La majorité des auteurs qui ont pratiqué les infiltrations du sympathique insistent sur l'extrême rareté des accidents. LERICHE et FONTAINE, sur plus de 2.000 infiltrations, n'ont signalé que d'exceptionnelles complications. CHAIZE, MICHON et MOLLARD, sur plus de 300 infiltrations, disent n'avoir observé aucun accident ni incident. Les quelques cas de mort que nous relevons dans la littérature (DANIELOPOLU, LAUBRY et HEIM de BALSAC) concernaient des malades atteints de défaillance cardiaque, qui, nous le verrons plus loin, constitue une des contre-indications formelles de l'anesthésie du sympathique.

Notre expérience porte sur 35 malades et 196 infiltrations réparties comme suit :

* Huit nourrissons, ayant subi chacun une infiltration bilatérale, soit au total 16 injections.

Vingt-sept adultes, chez lesquels le rythme a été le plus souvent de 2 à 3 séances d'infiltration uni- ou bilatérale par semaine. Huit de ces adultes n'ont eu que 2 infiltrations (16). Quinze ont eu de 4 à 16 séances ; quatre enfin ont eu un maximum de 24, 25, 29 et 35 infiltrations. Nous totalisons donc : chez l'adulte à ce jour 180 infiltrations.

*
* *

Les techniques qui permettent d'anesthésier le sympathique cervico-thoracique sont diverses.

a) *Techniques permettant d'atteindre le ganglion stellaire :*

La voie antérieure : LERICHE et FONTAINE l'ont décrite à maintes reprises. M. LEMOINE, à son retour de Strasbourg, a bien voulu nous familiariser avec cette technique alors que nous étions dans le service de notre maître AMEUILLE, il y a plus de trois ans ;

La voie externe, décrite par GOINARD ;

La voie postérieure, décrite par J. C. WHITE et reprise récemment par LEIBOVICI.

b) *Techniques permettant d'atteindre les premiers ganglions thoraciques :* LERICHE et FONTAINE, puis WERTHEIMER et TRILLAT en ont fixé les détails.

c) Enfin il est une technique qui permet d'infiltrer, à la fois, le stellaire et la portion haute de la chaîne thoracique (tout au moins jusqu'au 3^e ganglion thoracique) : la *voie supéroexterne* d'ARNULF.

Toutes ces techniques sont bonnes et permettent

une infiltration satisfaisante du stellaire. Comme l'a écrit FONTAINE, peu importe la voie choisie : l'habileté et l'habitude orienteront le choix de l'opérateur vers telle ou telle technique. Cependant, nos observations nous ont conduit à adopter la voie supéro-externe. Ce choix a été fixé pour les raisons suivantes, les unes d'ordre clinique et expérimental, les autres d'ordre physiologique ou anatomique.

1^o *Observations cliniques et expérimentales.* —

a) Plusieurs asthmatiques que nous avons suivis avec M. LEMOINE, et qui n'avaient présenté à la suite d'une infiltration isolée du stellaire qu'une sédation passagère, ont obtenu par cette technique une diminution, voire une disparition de leurs crises pendant un temps beaucoup plus long. (L'un d'eux, que M. LEMOINE a infiltré par la voie antérieure — stellaire isolé — n'a présenté qu'une sédation de 6 mois, alors que par voie supéro-externe nous avons obtenu chez ce malade une disparition complète des crises depuis plus d'un an.)

b) Chez les nourrissons, nous avons pu constater qu'une infiltration qui ne pénètre pas au moins jusqu'à D3 n'entraîne aucune modification de la courbe respiratoire.

c) WERTHEIMER et TRILLAT obtiennent de meilleurs résultats dans l'asthme en complétant l'anesthésie isolée du ganglion étoilé par l'infiltration de la por-

tion haute de la chaîne thoracique : CHAIZE, MICHON et MOLLARD, chez les tuberculeux pulmonaires, font dans une même séance des injections étagées qui visent successivement le stellaire, le 2^e et le 3^e ganglions thoraciques. Par ailleurs, LERICHE avait déjà montré que, lorsqu'une infiltration isolée du stellaire ne suffit pas, il faut anesthésier dans une même séance D2 et D3.

Or ces faits trouvent leur explication dans les travaux de BRADFORD et DEAN, et de FRANÇOIS-FRANCK qui ont montré que l'action vaso-constrictrice pulmonaire du sympathique s'étend du ganglion cervical inférieur jusqu'au 5^e ganglion dorsal. En outre, TINEL, avec UNGAR et BRINCOURT, ont expérimentalement démontré qu'il existe des fibres sensitives basses s'étendant de C8 à D2 et qui ne semblent pas passer par le ganglion étoilé.

2^o *Observations anatomiques.* — a) De l'étude des travaux de WHITE, de IONESCO et ENACHESCO, de KUNTZ et MOREHOUSE, WERTHEIMER et BÉRARD concluent que le ganglion étoilé ne groupe pas intégralement toutes les fibres afférentes qui assurent l'innervation sympathique du membre supérieur, du cœur et du poumon, et qu'en conséquence la résection du sympathique « gagnerait à être portée aussi loin que possible sur la chaîne thoracique ».

b) Enfin, l'anesthésie isolée du ganglion étoilé par voie antérieure ou par voie externe, ne nous a pas permis d'atteindre à tout coup le stellaire : 2 fois sur 5

nous le manquions. FONTAINE estime en effet à 20-25 % le nombre des infiltrations « ratées ».

Cela se conçoit aisément si l'on songe à la grande variabilité de situation du ganglion étoilé : LAZORTES et CASSAN signalent :

- que le stellaire gauche est plus bas que le droit ;
- que l'extrémité supérieure du ganglion dépasse dans 52 % des cas le bord supérieur de la 1^{re} côte ;
- que son extrémité inférieure atteint dans 76 % des cas le bord supérieur de la 2^e côte, et qu'elle est au-dessous de la 2^e côte dans 12 % des cas.

Certes on peut objecter avec LERICHE que ce n'est pas le ganglion lui-même que l'on vise, mais que c'est toute une région que l'on infiltre et que par conséquent il serait difficile de ne pas l'atteindre.

Mais la variabilité de position du stellaire n'explique-t-elle pas suffisamment que le ganglion puisse n'être pas compris dans cette région infiltrée, et que, selon les cas, on puisse avoir des réactions intenses et nettes, ou au contraire des réactions fugaces et passagères, selon que le ganglion a été plus ou moins « imprégné » ?

A. VOIE SUPÉRO-EXTERNE

Pour toutes ces raisons, nous avons adopté la voie supéro-externe d'ARNULF (dont nous modifions certains points), pensant avec lui :

- qu'il est préférable d'atteindre par une seule

piqûre le ganglion stellaire et la chaîne thoracique supérieure ;

— que si on maintient toujours le contact osseux avec l'aiguille, on n'a jamais d'incidents et que c'est là la voie la plus sûre pour atteindre d'une manière certaine le sympathique cervico-thoracique.

A. MATÉRIEL. — Une seringue de 20 cc. pour l'adulte.

Une seringue de 10 cc. pour le nourrisson.

L'aiguille que nous employons est de 12 centimètres, parce que nous avons remarqué sur le cadavre que lorsqu'il s'agit de sujets au cou musclé ou de sujets gras, une aiguille de 10 centimètres partant de C6 ne permettait pas de dépasser le ganglion étoilé.

Chez le nourrisson, l'aiguille est de 10 centimètres, et, naturellement, permet d'atteindre le 6^e et le 7^e ganglion dorsal. Nous avons employé au début des aiguilles de 12 centimètres chez le nourrisson, qui nous permettaient d'atteindre en même temps les racines des splanchniques, mais il nous a semblé inutile et dangereux de faire une infiltration bilatérale aussi étendue ; nous reviendrons sur ce point. L'essentiel est d'atteindre avec le stellaire les quatre premiers ganglions dorsaux ; chez le nourrisson on y parvient très aisément.

B. DOSES. — La solution employée est la novocaïne à 1 p. 100 chez l'adulte, à 1 p. 200 chez le nourrisson, sans adrénaline. Quantités injectées : 15 cc. pour chaque côté chez l'adulte, 5 à 7 cc. de chaque

côté pour le nourrisson, soit au total 30 cc. dans une même séance pour les deux côtés dans le premier cas, 10 à 15 cc. dans une même séance pour les deux côtés dans le second cas.

C. POSITION DU MALADE. — « Une bonne position, dit ARNULF, est absolument indispensable pour réussir l'infiltration. Le sujet sera étendu sur la table d'opération, couché sur le dos, avec un coussin ou un drap plié sous les épaules de façon à placer la tête en légère extension. Ceci fait, on imprimera un degré moyen de rotation à la tête, du côté opposé à la piqûre ». Pour le nourrisson, on le placera en travers du lit, l'opérateur se tenant du côté de la tête — qui est maintenue en rotation par un aide placé aux pieds de l'enfant — ainsi a-t-on toute facilité pour accéder alternativement à la droite et à la gauche du petit malade.

D. PRÉCAUTIONS D'ASEPSIE. — Badigeonner le cou depuis l'angle de la mâchoire jusqu'au creux sus-claviculaire avec de l'alcool iodé, très dilué pour le nourrisson. Étant donné la direction que prendra l'aiguille presque parallèle à la peau du cou, au-dessus du point de la piqûre, il est indispensable de placer un champ stérile sur le pavillon de l'oreille et sur les cheveux pour éviter ce contact à l'aiguille.

E. POINTS DE REPÈRE. — Il y a un repère musculaire : le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien ;

un repère osseux : le plan des apophyses transverses des vertèbres cervicales.

Avec la pulpe des doigts légèrement repliés déprimant les téguments, refoulant légèrement le sterno en dedans, en le repoussant par son bord postérieur, comme si l'on cherchait à sentir ce qui se trouve sous le muscle, les doigts s'engagent dans la gouttière formée par ce muscle et les scalènes, et l'on sent alors le plan des apophyses transverses dont l'une présente un tubercule antérieur plus gros : c'est le tubercule de Chassaignac : C6. Il ne faut jamais entreprendre l'infiltration sans avoir bien senti les apophyses transverses.

F. MANUEL OPÉRATOIRE ET RAPPORTS DU SYMPATHIQUE CERVICO-THORACIQUE : DE C6 A D3, DANS LES DIFFÉRENTES POSITIONS DE L'AIGUILLE. — 1^{er} Temps (fig. 20). L'index de la main gauche étant placé sur la face antérieure de la transverse de C6, au niveau du point de piqure de la peau, l'aiguille tenue de la main droite est enfoncée presque perpendiculairement à la face antérieure de cette apophyse, très légèrement inclinée de haut en bas et d'avant en arrière. On nous a objecté que l'aiguille pouvait passer au-dessus ou au-dessous de la transverse. Cela ne saurait arriver si le repérage au doigt a été fait correctement.

A éviter en traversant les plans superficiels : la jugulaire externe, soit qu'on la refoule en tendant la peau avec un doigt, soit que l'on pique au-dessus ou

au-dessous. « Chez le sujet à cou court, il faut piquer au-dessus de la jugulaire externe ».

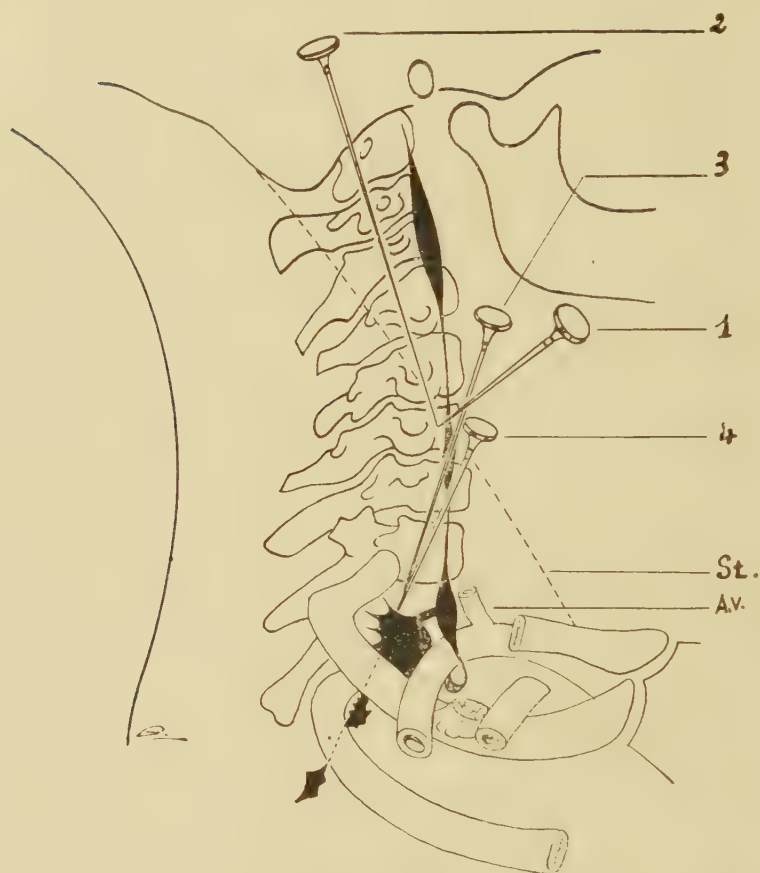


FIG. 20. — Schéma montrant les différents temps de l'infiltration du sympathique cervico-thoracique. St. = ligne marquant le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien ; A. V. = artère vertébrale. Les positions successives de l'aiguille sont représentées en : 1, 2, 3, 4. Dans cette dernière position, l'aiguille atteint le pôle supérieur de D³.

En traversant les téguments, on peut injecter une petite quantité de novocaïne. Une fois au contact de

la transverse, injecter un demi à un centimètre cube de novocaïne.

2^e *Temps*. Rotation de l'aiguille vers le haut. « Elle devient ainsi presque parallèle au cou et forme un léger angle avec le sterno-cléido-mastoïdien ». L'aiguille est légèrement plus verticale que lui. Son pavillon longe le bord antérieur de la mastoïde. Cette direction est facilement donnée à l'aiguille si on a soin de la retirer un peu avant de l'enfoncer plus avant. Et on évitera ainsi de pénétrer entre deux apophyses transverses.

L'aiguille va dès à présent longer la face antérieure des transverses de C 6 et C 7 ; on l'enfoncera donc vers le bas en conservant toujours le contact osseux, seul moyen d'éviter :

a) *Des vaisseaux* : le paquet jugulo-carotidien (il est en dedans et en avant de l'aiguille) ; la vertébrale (elle se dirige obliquement en haut et en arrière vers le trou transversaire de C 6) ; à ce niveau donc l'aiguille est séparée par la racine antérieure de l'apophyse transverse et, au niveau de C 7, il y a un espace celluleux assez large qui la sépare du squelette ;

b) *Des nerfs*, non pas le pneumogastrique qui se trouve dans l'angle jugulo-carotidien compris dans la gaine vasculaire du cou, ni le récurrent qui se trouve dans l'angle trachéo-œsophagien, et par conséquent loin de l'aiguille (il pourrait arriver qu'accidentellement on l'anesthésie si, quittant le plan osseux on se dirige trop en avant et en dedans), mais surtout les racines du plexus brachial : cependant elles sont en

arrière et en dehors de la chaîne sympathique, en partie protégées par les apophyses transverses entre lesquelles elles s'échappent.

Leur piqure réveille une douleur caractéristique au bras ; on les évitera en prenant comme repère constant la face antérieure du tubercule de Chassaignac.

Au fur et à mesure que l'on enfonce l'aiguille, on aura soin : *a*) d'aspirer légèrement afin de vérifier que du sang ne reflue pas dans la seringue, auquel cas on retirera légèrement l'aiguille et on recherchera le contact osseux , *b*) d'injecter continuellement du liquide anesthésique en petites quantités.

3^e Temps. L'aiguille arrive au niveau du col de la première côte, dont elle rase le bord antérieur. A ce niveau, la pointe de l'aiguille et le ganglion étoilé se trouvent dans l'aire de la fossette sus-rétro-pleurale de Sébilleau. On évitera de piquer le dôme pleural, rapport capital.

a) Si l'on a pris soin « d'injecter sous pression le liquide anesthésique au fur et à mesure que l'on enfonce l'aiguille, la plèvre est refoulée comme si on la décollait au tampon ».

b) Si on a toujours conservé le contact osseux, on est assez éloigné du versant postérieur du dôme pleural, de la sous-clavière et ses branches qui sont sur un plan beaucoup plus antérieur.

Injecter alors 10 cc. de la solution de novocaïne.

L'aiguille sera laissée en place pendant une ou deux minutes, et il est rare qu'au bout de ce temps le

syndrome de Claude Bernard-Horner ne soit pas apparu.

4^e Temps. Relever en avant le pavillon de l'aiguille, de telle sorte que son axe se dirige légèrement de haut en bas, d'avant en arrière et de dehors en dedans, pour atteindre les 2^e et 3^e vertèbres dorsales, et, partant, les 2^e et 3^e ganglions thoraciques qui sont situés dans l'angle costo-vertébral. Lorsqu'on aura senti un contact osseux, on retirera légèrement l'aiguille et on injectera le reste de la solution.

Ainsi, le trajet de l'aiguille a suivi toute la chaîne sympathique cervico-thoracique : longeant d'abord la face antérieure des apophyses transverses, épousant ensuite la concavité de la région dorsale supérieure.

Il arrive parfois que ce 4^e temps soit assez difficile à réaliser : si l'on perçoit mal le contact osseux au-dessous de la première côte, il suffira de demander à un aide de remonter légèrement la tête du malade afin de faciliter la rotation de l'aiguille.

A ce niveau, il n'existe qu'un seul danger : la piqûre de la plèvre ou du poumon. Mais celle-ci sera évitée à coup sûr si on a pris soin d'injecter une quantité de novocaïne suffisante pour décoller la plèvre du plan osseux.

Les quatre temps de l'infiltration étant terminés, on laissera le malade au repos pendant une demi-heure, et on lui fera prendre une tasse de café.

Lorsque l'infiltration est bilatérale, il est préfé-

nable de ne pas dépasser la dose totale de 30 cc. pour les deux côtés. Parfois, en effet, certains malades présentent un léger malaise (vertiges ou nausées) qu'une injection sous-cutanée de caféine suffit à faire disparaître.

En résumé, si l'on veut bien se rappeler que le sympathique est « englobé dans des lames conjonctives tendues de la face antérieure de la colonne vertébrale, d'une part, à la gaine vasculaire et viscérale, en avant, d'autre part » (CABANAC), on se rendra compte aisément qu'en injectant de la novocaïne au fur et à mesure qu'on enfonce l'aiguille, on distend l'espace cellulaire qui sépare le sympathique des vaisseaux, et qu'en bas on distend l'espace cellulo-graisseux qui sépare la plèvre du plan costal. Aucun accident n'est à craindre, ni piqûre vasculaire, ni piqûre pleuro-pulmonaire.

Quelle que soit la voie employée, une infiltration réussie entraîne, on le sait, le syndrome de Claude Bernard et l'hyperémie du membre supérieur, auxquels nous ajouterons l'hyperthermie de la partie antéro-latérale supérieure du thorax.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner apparaît soit presque aussitôt après l'injection, soit quatre à cinq minutes après. On en connaît les éléments essentiels : diminution de la fente palpébrale, éno-

phtalmie, myosis et troubles vaso-moteurs qui les accompagnent : rougeur des pommettes, du pavillon de l'oreille, des narines, hypervascularisation de la conjonctive oculaire, tous phénomènes suivis d'une augmentation de la chaleur locale que le malade signale spontanément. Certains sujets déclarent en outre que « leur narine du côté infiltré est bouchée ». Claude BERNARD avait déjà signalé la diminution de la fente nasale et la vaso-dilatation intense de la muqueuse pituitaire.

Il n'entre pas dans le cadre de notre travail de faire une étude historique et physiologique détaillée du syndrome de Claude Bernard-Horner. On consultera à ce sujet le livre de TINEL.

Ajoutons, avec LERICHE et FONTAINE, que l'intensité de ce syndrome est variable ; il est « tantôt marqué, tantôt léger ; il est d'autant plus marqué que l'infiltration a mieux touché le ganglion. Au maximum il dure de 2 à 3 heures, c'est-à-dire autant que l'anesthésie elle-même ».

Rappelons cependant que chez un de nos asthmatiques à partir de la trentième infiltration du côté gauche, le syndrome de Claude Bernard-Horner durait de plus en plus longtemps pour persister après la 35^e infiltration pendant trois mois (en dehors de toute complication ou affection intercurrente). Il faudrait donc admettre que les infiltrations répétées ont abouti, dans ce cas, par cet « effet de sommation » dont parle FONTAINE, à un véritable syndrome

de section chirurgicale, moins permanent cependant qu'après intervention sanglante.

L'hyperémie du membre supérieur apparaît généralement dix minutes après l'infiltration.

a) Elle se traduit par l'augmentation de chaleur subjective et objective du membre correspondant. Elle est plus facilement appréciable sur la face dorsale de la main par comparaison avec l'extrémité opposée. WHITE en Amérique, FONTAINE en France, utilisant les thermocouples électriques, signalent une élévation thermique de 2° à 5°. Pratiquement, on peut la juger par la simple palpation.

« Il faut avoir soin de placer les deux mains du malade
« dans des conditions analogues, par exemples de les mettre
« toutes les deux en dehors des draps du lit. L'apprécia-
« tion de la température des mains doit être faite, avec la
« même région de la main de l'observateur et non, comme
« on a une tendance instinctive à le faire, en mettant d'un
« côté la face palmaire des doigts au contact de la main du
« malade et de l'autre la face dorsale. En tenant compte
« de ces observations, il est facile d'apprécier l'augmenta-
« tion de la température du membre qui est toujours no-
« table après une bonne infiltration du ganglion stellaire »
(ARNULF).

b) Elle est due à une vasodilatation qui s'accompagne d'une augmentation de l'indice oscillométrique, enregistré au tiers inférieur de l'avant-bras (FONTAINE, GOINARD).

A ces deux syndromes primordiaux consécutifs à l'infiltration et constatés par tous les auteurs, il

faut en ajouter un troisième que nous avons presque toujours observé : c'est *l'hyperthermie au niveau de la partie supérieure du thorax*. Subjectivement, le malade accuse une sensation de chaleur très nette, parfois très marquée, au niveau de la partie latérale de l'hémithorax correspondant. Objectivement, on peut l'apprécier de la même manière qu'au niveau de la main, par comparaison avec le côté opposé, en plaçant la face dorsale des doigts sur la paroi latérale du thorax à 5 centimètres environ au-dessous du creux axillaire. Difficilement perçue à ce niveau, cette hyperthermie est plus nette sur la paroi antérieure dans la région sous-claviculaire, au-dessus du mamelon. C'est là un test de l'infiltration des premiers ganglions thoraciques.

Quant au *rythme cardiaque*, il ne varie pas, disent LERICHE et FONTAINE, même après une infiltration bilatérale. Du point de vue électrocardiographie, ces auteurs ont noté un certain aplatissement passager de l'onde P et T dans toutes les dérivations.

Nous avons par ailleurs étudié les variations de la *courbe respiratoire* chez le nourrisson ; nous donnons le résultat de ces recherches au chapitre clinique.

B. — AUTRES VOIES D'ABORD

A côté de cette technique, dont la constance est prouvée par la faible proportion de ses échecs (1 échec chez le nourrisson, 4 chez l'adulte), nous rappelle-

rons brièvement les autres voies d'abord actuellement utilisées.

1^o Infiltrations du ganglion stellaire

A. — Voie antérieure (LERICHE et FONTAINE).

« Le sujet est placé sur une table horizontale, un coussin
« sous la nuque, la tête tournée du côté opposé, à la piqure.
« On repère le milieu de la clavicule et en ce point, rasant
« le bord supérieur de cet os, une aiguille souple, en pla-
« tine, de 8 à 10 centimètres de longueur et d'un dia-
« mètre de 6/10 de mm., est enfoncée en direction de l'apo-
« physe transverse de la 7^e vertèbre cervicale. Le contact
« osseux obtenu, on fait subir à l'aiguille un mouvement
« double : on élève le pavillon jusqu'à ce que la pointe de
« l'aiguille ait glissé en bas de la hauteur d'une vertèbre;
« en même temps le pavillon est dirigé de 30° en dehors.
« A ce moment, l'aiguille est au contact du ganglion étoilé;
« il suffit d'injecter 10 cc. de novocaïne à 1 % pour que
« l'anesthésie du ganglion étoilé se fasse. »

B. — Voie externe (GOIGNARD).

« Nous commençons par bien repérer la première côte.
« C'est très facile chez les gens maigres, beaucoup moins
« chez les gras. Dans certains cas c'est impossible, et une
« fois ou deux, n'arrivant pas à sentir nettement la pre-
« mière côte, nous avons renoncé à infiltrer le ganglion
« stellaire. La première côte étant bien repérée, nous en-
« fonçons une aiguille à ponction lombaire, munie de son
« mandrin, au niveau du bord antérieur du trapèze, à
« peu près à mi-hauteur du triangle sous-clavier, oblique-
« ment à 45° en direction de la première côte, le biseau
« placé de manière à ce que le pan coupé de l'aiguille vienne

« aussi tangentiellement que possible en contact avec la
« surface de la côte.

« Après deux ou trois centimètres de pénétration, on a
« le contact osseux. Retirant très légèrement l'aiguille et
« l'inclinant plus horizontale, nous l'enfonçons davantage
« vers la colonne sans perdre le contact de la côte. Répé-
« tant deux ou trois fois ce mouvement, toujours guidés
« par la surface costale, nous arrivons dans le voisinage
« du ganglion stellaire. Nous retirons alors le mandrin,
« nous nous assurons qu'il ne vient aucune goutte de sang,
« et nous injectons 10 à 15 cc. de scurocaïne à 1 %.

MALHERBE utilise cette voie sous contrôle radio-
logique.

C. — *Voir postérieure* (de J. C. WHITE, décrite par LEI-
BOVICI).

« On pique à deux petits travers de doigt de la ligne mé-
« diane, sur la première côte repérée au palper, avec une
« aiguille assez longue (surtout chez les sujets gros ou mus-
« clés), et en acier (pour ne pas l'épointer sur la côte). On
« prend le contact de la côte juste sur l'articulation costo-
« transversaire et, tour à tour au-dessus et au-dessous
« d'elle, on enfonce l'aiguille obliquement en dedans d'en-
« viron 15 millimètres. Si on a dépassé le ligament cervico-
« transversaire l'injection se fait aisément et provoque
« une légère douleur dans le bras et l'épaule. Pour assurer
« l'anesthésie du ganglion par une diffusion suffisante,
« nous préférons pousser 10 à 20 cc. de novocaïne à 1 pour
« 200 plutôt que 5 cc. à 2 pour 100. »

LERICHE et FONTAINE conseillent, chez les emphy-
sémateux, de s'adresser à la voie externe ou posté-
rieure afin d'éviter la piqûre du sommet pulmonaire
surélevé.

2° Infiltrations de la chaîne thoracique portion haute

(WERTHEIMER et TRILLAT)

C'est à peu près la même technique que la précédente.

« 1° Repérage superficiel. Choisir comme point de pénétration de l'aiguille un point situé à 5 ou 6 centimètres du sommet sensible d'une apophyse épineuse : en dehors de la pointe de l'apophyse épineuse de la 1^{re} dorsale, l'aiguille traverse le 2^e espace intercostal ; en dehors de celle de la 3^e, elle perfore le 2^e espace. Il est bon d'infiltrer les plans superficiels par une injection faite avec une aiguille très fine. Ce procédé évite au malade la douleur que comporte la traversée des plans cutanés ;

« 2° Au point choisi, enfoncer l'aiguille en la dirigeant en avant et un peu en dedans ; souvent à quelque profondeur, elle heurte une apophyse transverse ; il suffit de passer au-dessus ou au-dessous ;

« 3° En continuant d'enfoncer l'aiguille, on est arrêté, à 2 ou 3 centimètres après ce premier obstacle par un contact osseux ; la pointe de l'aiguille se trouve alors, soit contre le col ou la tête de la côte, soit sur la face latérale du corps vertébral. Il faut retirer l'aiguille de quelques millimètres et injecter 10 à 15 cc. de solution. Celle-ci infiltrera l'espace cellulaire entourant la chaîne sympathique et agira, par conséquent, obligatoirement sur cette dernière. »



Incidents et accidents

Au cours de l'exposé technique, nous avons vu, en suivant le trajet de l'aiguille, qu'il y avait trois rapports essentiels : les vaisseaux, le dôme pleural, le plexus brachial. Trois sortes d'incidents peuvent donc survenir.

a) *La piqûre du plexus brachial* peut survenir plus fréquemment lorsqu'on aborde le sympathique par la voie externe ou supéro-externe. Cependant, avec cette dernière, cet incident ne se produit que si l'on aborde l'apophyse transverse trop en dehors, ou lorsque l'aiguille a dévié. On en est averti par une douleur caractéristique réveillée dans le bras ; il faut alors retirer l'aiguille et rechercher le contact osseux. Si l'injection de novocaïne a été trop rapide, il peut survenir une parésie du membre supérieur, d'ailleurs passagère et sans conséquence.

b) *La piqûre du dôme pleural* se traduit par des quintes de toux accompagnées de points de côté et parfois par quelques crachats striés de sang. Il faut, dès que le malade accuse au cours de l'infiltration une toux irrésistible, remettre l'infiltration au lendemain. Quant aux crachats sanglants, s'ils inquiètent le malade, ils ne présentent aucune gravité et disparaissent en quelques heures.

La piqûre de la plèvre et du poumon est parfois suivie chez l'adulte d'un point de côté thoracique

persistant généralement 4 à 5 jours (15 jours dans un de nos cas). Aussi est-ce l'incident le plus ennuyeux, autant pour le malade, que pour le médecin. Il survient généralement chez les asthmatiques, chez les dilatés bronchiques ou les tuberculeux, en un mot chez tous ceux qui ne peuvent supporter la position étendue un peu prolongée sans tousser. Il faut alors retirer l'aiguille, pour ne reprendre l'injection que lorsque la crise est terminée, quelques heures plus tard, ou le lendemain. En prévision de cette complication, nous avons souvent conseillé aux malades, avec M. LEMOINE, de prendre 5 centigrammes de gardénal la veille et le matin du jour de l'intervention : ainsi avons-nous pu infiltrer sans difficulté de nombreux tousses.

Autre incident : il nous est arrivé d'observer chez un adulte de l'emphysème sous-cutané de la région sus-claviculaire ; cette complication a disparu en quelques jours.

Enfin, au cours de l'injection, une toux quinteuse apparue chez un nourrisson, nous a fait interrompre l'intervention. Mais aucune complication n'a été observée à la suite de cet incident.

c) *Piqûre des vaisseaux*. — La piqûre de la jugulaire externe est, nous l'avons vu, facilement évitable; au surplus, elle n'entraînerait qu'un petit hématome sous-cutané.

Par contre, il arrive que l'on pique un vaisseau plus important : vertébrale ou sous-clavière. On en est averti par le reflux de sang dans la seringue. Il

faut alors retirer l'aiguille, rechercher soigneusement le contact osseux, ou remettre l'injection au lendemain. Dans un cas, nous avons observé un hématome de la base du cou qui a rapidement disparu sans laisser de trace.

Avant toute injection de novocaïne, il importe de s'assurer qu'il ne vient pas de sang dans la seringue. FONTAINE, à ce sujet, signale le cas d'un malade — infiltré par un médecin non initié — qui est resté 24 heures dans le coma avec collapsus cardio-pulmonaire immédiat, dû vraisemblablement à une injection poussée dans la vertébrale. C'est d'ailleurs le seul cas de ce genre que nous ayons relevé ; il s'est terminé heureusement.

Faisant chez le nourrisson des infiltrations un peu trop étendues, il nous est arrivé dans un cas de pénétrer dans un gros vaisseau de la paroi thoracique supérieure : le reflux de sang nous a fait immédiatement retirer l'aiguille, et l'enfant n'a présenté aucune complication, hématome ou élévation thermique, dans les jours qui ont suivi.

d) *Accidents novocaïniques.* — Chez l'adulte, ce sont plutôt des incidents qui peuvent se présenter sous forme de vertige et de nausées qui cèdent rapidement à la caféine.

Plus inquiétant fut le cas d'un nourrisson de 5 semaines chez qui apparurent trois minutes après infiltration facile de C 7 à D 10 à gauche, et de C 6 à D 7 à droite, de la pâleur (sans refroidissement des joues et des extrémités), des convulsions avec

strabisme latéral et mouvements natatoires des membres supérieurs ; de plus, les mouvements respiratoires présentaient des pauses de une à deux secondes en inspiration forcée. Attribuant ces accidents à la novocaïne, nous avons pratiqué une injection sous-cutanée immédiate de caféine, qui a en effet amené l'atténuation progressive puis la disparition des troubles en 20 minutes. Trente-cinq minutes après le début des accidents, l'enfant, qui avait été amené dans le service avec un faciès gris plombé, les extrémités froides et cyanosées, le regard atone, la respiration irrégulière, dormait normalement, sa respiration était régulière, son teint était frais et rose. L'amélioration s'est maintenue les jours suivants.

* * *

Tels sont les accidents qu'il est possible d'observer à la suite de l'infiltration du sympathique. En résumé, sur un total de 35 malades et de 196 infiltrations, les complications ont été peu fréquentes : 4 incidents chez l'adulte, 3 chez le nourrisson. La proportion est donc relativement plus forte chez ce dernier. Mais il faut tenir compte du fait que ces interventions n'ont pas été pratiquées avant nous chez le nourrisson ; ce n'est donc pas sans une certaine appréhension que nous les avons entreprises. Ayant acquis quelque'expérience, il nous semble aujourd'hui qu'il est inutile et dangereux de vouloir

dépasser D 3 et D 4 pour chercher à inhiber le sympathique cervico-thoracique jusqu'aux splanchniques ce que nous avons été tenté de faire au début devant la trop grande facilité des infiltrations étendues chez le nourrisson.

Si nous avons décrit avec tant de détails les incidents et accidents susceptibles de survenir au cours de l'infiltration, c'est uniquement pour mettre en garde ceux qui y recourent en répétant, une fois encore, que si l'on observe une technique rigoureuse, aucune complication n'est à redouter. L'apparition d'incidents ou d'accidents n'empêche d'ailleurs nullement de renouveler, les jours suivants, les infiltrations, autant de fois qu'il sera nécessaire.

Deux questions nous restent à traiter : le nombre et le rythme des infiltrations, le recours à l'alcoolisation.

1^o *Nombre et rythme des infiltrations.* — a) Nous avons déjà vu que les infiltrations pouvaient être renouvelées autant de fois qu'il le fallait. CHAIZE et MICHON ont fait subir à certains de leurs malades 24 infiltrations en 8 séances, sans noter aucun inconvénient. Un de nos malades a eu 35 infiltrations sans autre incident qu'une persistance pendant plus de trois mois du syndrome de Claude Bernard-Horner.

On pourrait se demander s'il n'y a pas d'inconvénient à injecter si fréquemment aux malades de la novocaïne. Qu'il nous suffise de rappeler que les marges de toxicité de la novocaïne sont grandes : la

dose toxique en injection intraveineuse chez le chat est de 40 à 45 milligrammes, alors qu'elle n'est que de 15 milligrammes pour la cocaïne (EGGLESTON et HATCHER). En outre SOLLMANN a montré que, chez l'homme, une dose quotidienne de 12 cg. *per os* n'a aucune influence ni sur le poids ni sur la température. La question de la toxicité de la novocaïne dans les infiltrations sympathiques ne se pose donc pas.

b) A quel rythme doit-on intervenir ? Les chirurgiens ne pratiquent le plus souvent l'anesthésie du sympathique qu'à titre d'épreuve thérapeutique, pour juger de la justification ultérieure de la stellectomie. Cependant LERICHE et FONTAINE chez certains malades (asthmatiques, angineux) qu'il serait dangereux d'opérer ou qui refusent la stellectomie, se contentent de faire des injections de novocaïne répétées au niveau du stellaire, 3 ou 4 fois par semaine.

CHAIZE, MICHON et MOLLARD, chez les tuberculeux pulmonaires, pratiquent deux séances par semaine pendant un mois.

Généralement, le rythme des infiltrations se base sur l'évolution des signes physiques et fonctionnels.

Il nous a semblé cependant qu'il y avait avantage, dans les affections chroniques, à rapprocher les séances (nous avons fait à la plupart de nos malades trois séances par semaine) tout au moins pendant les cinq à six premières semaines, à condition toutefois que le malade ait éprouvé dès les trois ou quatre premières séances un soulagement net. Lorsque les signes fonctionnels se sont vraiment atténués, et que l'amé-

lioration persiste depuis une quinzaine de jours, on pourra progressivement espacer les séances.

Dans les affections aiguës, une seule infiltration bilatérale peut suffire à parer aux accidents immédiats.

c) Quel côté doit-on infiltrer ? Il est évident qu'il faut anesthésier le sympathique du côté où prédominent les signes fonctionnels ou physiques. Dans l'angine de poitrine comme dans l'asthme, LERICHE et FONTAINE commencent le plus souvent par infiltrer le côté gauche, à moins que le malade ne se plaigne du côté droit. Lorsqu'un côté ne donne pas de résultats, à la séance suivante, ou dans la même séance, on infiltre le côté opposé.

Cependant, connaissant les anastomoses nombreuses qui relient bronches et poumon d'un côté avec leurs contro-latéraux, il nous paraît préférable d'infiltrer les deux côtés dans une même séance, et d'augmenter ainsi les chances de succès.

Il est inutile d'ajouter que, chez le nourrisson, au cours des dyspnées toxiques, nous avons fait d'emblée des injections bilatérales, parce qu'il s'agissait là de troubles graves d'ordre général à juguler, au plus tôt.

2° *De l'alcoolisation.* — Certains auteurs (MANDL, SWELTOW), complètent l'infiltration novocaïnique du stellaire par un à deux centimètres cubes d'alcool à 90°, afin d'en prolonger l'effet, et d'obtenir des résultats plus durables. Cette pratique est adoptée actuel-

lement par J. C. WHITE, qui ne signale pas d'accidents.

ROASENDA et DOGLIOTTI déclarent obtenir par l'alcoolisation de la chaîne sympathique d'excellents résultats dans les troubles trophiques et vaso-moteurs du membre supérieur. Pour ces auteurs, les douleurs diffusées dans le bras à la suite de l'alcoolisation seraient un bon test (?) de l'atteinte du stellaire.

Cependant, pour KAPPIS, « l'injection d'alcool est dangereuse. Il y a eu des morts et les tentatives ne doivent pas être poursuivies ».

DANIELOPOLU déclare également l'alcoolisation dangereuse. LERICHE de son côté écrit : « Personnellement, je n'aime pas cette méthode infidèle et douloureuse que j'ai essayée deux fois. »

Quant à nous, ignorant au début les dangers de l'alcoolisation, et encouragé par les bons résultats que nous avons observés chez un de nos malades, nous l'avions appliquée à trois autres malades qui tous firent des accidents ; ajoutons que les seuls accidents graves que nous ayons observé au cours des infiltrations ont été dus à l'alcoolisation.

Les arguments qui nous ont fait délaisser l'alcoolisation sont de trois ordres :

C'est d'abord une méthode *douloureuse*. La douleur peut être si intense qu'elle a entraîné chez une de nos malades une syncope au cours de l'intervention ; chez une autre, l'alcoolisation a provoqué l'apparition de douleurs tenaces au niveau de tout l'hémithorax droit persistant pendant deux mois, et amenant de l'in-

somme, bien que l'examen clinique et radiologique n'ait montré aucune complication apparente due à une faute de technique, ni aucune affection surajoutée.

C'est ensuite une méthode *dangereuse* : un de nos malades, qui avait bien supporté jusque-là sept infiltrations avec une simple solution de novocaïne à 1 %, a fait le soir même d'une alcoolisation un œdème aigu du poumon.

C'est enfin une méthode *infidèle* : soit que l'aiguille fasse fausse route, soit surtout que la solution injectée diffuse vers le plexus brachial, on conçoit qu'il puisse survenir, selon les cas, une parésie transitoire d'une ou plusieurs de ses branches. Cette parésie, sans danger et ne persistant qu'une à deux heures lorsqu'on n'a employé que de la novocaïne, risque de faire place à une paralysie lorsqu'on a eu recours à l'alcool. Le même malade, cité précédemment, a présenté dans les jours qui ont suivi l'infiltration une paralysie du grand dentelé persistant quatre mois, et qui n'a pu être mise que sur le compte de l'alcoolisation.

Nous pensons donc que les faits sont suffisamment nombreux et importants pour que soit proscrite l'alcoolisation du sympathique.

En résumé, les techniques d'infiltration du sympathique sont faciles ; les incidents, lorsqu'ils surviennent, sont bénins. Quant aux accidents, ils sont exceptionnels.



Indications et contre-indications

A) INDICATIONS

Il peut paraître présomptueux d'établir ici des indications et contre-indications définies, alors que les résultats physiologiques ou cliniques sont encore bien inconstants. Et il faudrait plutôt dire « indications des essais des infiltrations ».

Mais, pensant avec LERICHE « qu'on n'a jamais trop de moyens thérapeutiques à sa disposition », nous reconnaitrons qu'il n'existe pas réellement, en ce qui concerne l'angine de poitrine, l'asthme, les bronchorrhées abondantes et chroniques, la toux des tuberculeux, les syndromes cholériformes des nourrissons, des traitements qui donnent des résultats constants chez un même malade, ou d'un malade à l'autre.

Nous énumérerons donc les affections respiratoires au cours desquelles il peut être utile de recourir à la novocaïnisation du sympathique :

1^o *Asthme*. — Nous avons déjà parlé de l'asthme dont on connaît le caractère tenace et parfois désespérant. C'est aujourd'hui l'indication la plus courante, avec l'angine de poitrine, des infiltrations du sympathique. Elles y apportent parfois des soulagements certains, voire des guérisons. Comme pour d'autres thérapeutiques, il semble que l'on doive chercher des indications plus précises dans l'asthme.

2^o *Embolie pulmonaire.* — Dans l'embolie pulmonaire, l'injection du sympathique constitue une thérapeutique d'urgence. *Il faut tenter* l'anesthésie du sympathique le plus précocement possible, dès le début des accidents.

A ces deux indications majeures que constituent l'asthme et l'embolie pulmonaire, nous croyons pouvoir ajouter :

3^o *Bronchorrhées et dyspnées.* — a) *Les bronchorrhées*, particulièrement au cours de la dilatation des bronches sans suppuration. Certes, les infiltrations ne tarissent pas complètement l'expectoration, mais elles la diminuent parfois dans des proportions appréciables. De plus, on n'oubliera pas que nous n'en sommes qu'aux débuts de notre expérimentation. Celle-ci ne prouve, pour le moment, que le rôle joué par le sympathique dans l'expectoration.

b) *Les dyspnées.* Qu'il s'agisse des dyspnées paroxystiques ou chroniques des tuberculeux, des dyspnées des emphysemateux et des artérioscléreux, et surtout des dyspnées des syndromes toxiques, en particulier au cours de l'acidose du nourrisson, nous croyons qu'il y a là un champ ouvert aux indications de l'infiltration du sympathique. Au cours de nos investigations personnelles nous n'avons, il est vrai, enregistré que deux succès, mais les enfants que nous avons traités étaient, tous, dans un état grave. Les résultats obtenus nous incitent néanmoins à penser qu'en recourant à l'anesthésie du sympathique aussi précocement et aussi fréquemment qu'il le faut (quo-

tidienement au besoin), on pourrait obtenir de bons résultats.

c) Indiquons enfin que, sans vouloir généraliser une unique observation, nous pensons que le résultat obtenu dans un cas de *bronchopneumonie* du nourrisson constitue un encouragement à tenter l'infiltration du sympathique dans certaines bronchopneumonies graves où bien des thérapeutiques échouent.

Ces conclusions nè sont pas fondées sur un enthousiasme irréfléchi ; ayant pour point de départ l'expérimentation clinique, elles ne peuvent reposer que sur des hypothèses ; comme telles, elles sont donc sujettes à caution. Mais on peut aussi répondre que ces hypothèses se basent sur des données physiologiques bien connues.

Par ailleurs, nous pensons qu'il serait utile d'employer les infiltrations du sympathique d'une manière plus courante dans les syndromes respiratoires chez l'homme, comme un véritable *test* du système nerveux végétatif : les autres épreuves, inconstantes chez un même individu aussi bien que d'un sujet à l'autre, ne sauraient nous renseigner de façon précise sur le rôle réel que joue le système sympathique dans telle ou telle affection broncho-pulmonaire. Il est possible que la pratique des injections modificatrices du système neuro-hormonal étant devenue plus courante et plus étendue, les infiltrations sympathiques jettent, un jour, de nouvelles lumières sur certains problèmes de pathologie pulmonaire.

B. — CONTRE-INDICATIONS

Cependant, les infiltrations du sympathique ne sauraient être appliquées systématiquement à tous les syndromes broncho-pulmonaires.

1^o Les affections respiratoires qui s'accompagnent de *défaillances cardiaques* constituent la contre-indication majeure. C'est ainsi que DANIELOPOLU, LAUBRY et HEIM de BALSAC ont rapporté quelques cas de mort, après infiltration du stellaire au cours d'une angine de poitrine.

2^o *Les suppurations pulmonaires.* Qu'il s'agisse de bronchorrhées avec suppuration, d'abcès chroniques du poumon, ou de pleurésies purulentes, non seulement l'infiltration n'apporte pas d'amélioration, mais elle semble déterminer une aggravation, en particulier dans les suppurations sous-corticales qui se compliquent alors de pleurésie purulente.

3^o *Œdème aigu du poumon.* — Enfin, dans l'œdème aigu du poumon, l'infiltration ne paraît d'aucun secours ; l'observation de MILHIT et ses collaborateurs, et notre observation personnelle, semblent le prouver. En outre, si l'on admet qu'à la base d'un œdème pulmonaire aigu il existe un état de méiopragie cardiaque, l'intervention peut être franchement dangereuse.

II. — Techniques histologiques

Les opinions diffèrent parmi les auteurs modernes qui ont étudié les terminaisons nerveuses broncho-pulmonaires : les uns donnent leur préférence aux imprégnations à l'argent (SUNDER-PLESSMANN, OKAMURA, HAYASHI, DIJKSTRA), tandis que d'autres (LARSELL) estiment que ce procédé ne peut que donner pour le parenchyme pulmonaire des préparations sombres, de lecture imprécise et préfèrent les techniques au bleu de méthylène vital.

Il faut reconnaître, en effet, que les imprégnations métalliques comportent, pour les coupes pulmonaires, deux gros inconvénients :

— *d'une part*, l'abondance du tissu conjonctif favorise un noircissement trop intense des coupes à leur passage dans l'argent ammoniacal ;

— *d'autre part*, le poumon, tissu fragile, s'accommode mal des coupes à congélation.

C'est pourquoi les techniques au bleu de méthylène vital sont, à notre avis, d'un emploi plus facile, donnant des préparations claires et, l'inclusion à la paraffine des blocs préalablement colorés et fixés, permet d'avoir des coupes entières non déchiquetées. Certains ont reproché à ces techniques d'être périmées. Pourtant les travaux de DOGIEL, effectués il y

a environ cinquante ans avec cette méthode, font encore autorité.

Et si nos prédécesseurs n'ont pu identifier le réticulum nerveux, ni le syncitium terminal au niveau des bronches et de leurs vaisseaux, c'est leur microscope et non leur technique qu'il faut sans doute incriminer : *un éclairage intense et de très forts grossissements sont en effet indispensables.*

Parmi les auteurs modernes, SIMONOVICZ, JALOWY, SCHABADACH, ont obtenu, avec les colorations vitales ou post-vitales, des préparations qui ne le cèdent [en rien aux imprégnations métalliques : le docteur MEIJLING, à Utrecht, nous a montré de très belles préparations de glomus carotidien au bleu de méthylène.

GOLGI a écrit : « C'est en comparant les résultats obtenus avec les diverses méthodes, en les faisant servir mutuellement de contrôle les uns aux autres, que nous pouvons nous former un solide critérium, relativement aux controverses soulevées et arriver à des conclusions qui représentent un réel progrès dans nos connaissances. »

Nous exposerons rapidement les deux techniques que nous avons employées sur le poumon, imprégnations à l'argent sur coupes à congélations (technique de M^{lle} GROS), coloration au bleu de méthylène vital selon la technique de LARSELL.

A. — TECHNIQUE DE GROS

Avant de nous rendre sur les conseils de notre Maître, le Professeur agrégé BULLIARD, auprès du professeur BOEKE nous avons essayé, sur le poumon et même sur d'autres organes, les méthodes d'imprégnations métalliques les plus variées. Pour le poumon : sur blocs, les colorations à l'argent n'ont donné que des préparations trop noires, illisibles ; sur coupes à congélation, nous étions gênés par la formation d'un dépôt métallique abondant et par la teinte extrêmement foncée que prend aussitôt le tissu pulmonaire lors de son passage dans l'argent ammoniacal, malgré l'addition en quantité suffisante d'ammoniaque qui, pour tout autre organe, aurait, en principe, empêché l'imprégnation du tissu conjonctif.

A Utrecht, le D^r AKKERINGA a bien voulu corriger nos fautes de technique et nous a permis alors d'effectuer des préparations de peau et d'intestin avec une coloration quasi élective des nerfs et de leurs terminaisons par la technique originale de Gros.

Cependant celle-ci ne nous donnait encore aucune satisfaction pour le poumon. Aussi le Docteur DIJKSTRA, médecin du Sanatorium de Bilthoven, qui venait de publier son travail sur l'innervation pulmonaire, a eu l'obligeance de nous montrer ses préparations et nous mettre au courant des modifications qu'il a apportées à la technique de Gros.

Nous exposerons donc la technique originale de

Gros en indiquant au fur et à mesure, les variantes apportées pour l'étude de l'innervation broncho-pulmonaire.

Nous nous excusons d'insister sur certains détails qui, à priori, peuvent paraître superflus, mais, on le sait, les imprégnations argentiques nécessitent une telle minutie que chacun d'eux a son importance.

I. *Notions préliminaires.* — 1^o On n'emploiera que du matériel frais, fixé le plus rapidement possible, deux heures au maximum après la mort. C'est là une condition de première importance.

En ce qui concerne le poumon humain, on aura avantage à recourir à la fixation précoce en injectant du formol par la trachée, selon la technique de M. AMEUILLE (1908).

2^o Le formol du commerce doit toujours être *nouvellement* neutralisé au carbonate de chaux, ou au carbonate de magnésie ;

3^o Les récipients, toujours très propres, lavés et séchés *à l'air*, seront autant que possible en verre inaltérable. Et l'on emploiera toujours les *mêmes* récipients pour les *mêmes* solutions ;

4^o On n'emploiera jamais de bouchons de liège qui altèrent à la longue le pH du milieu ;

5^o Faut-il enfin insister sur la nécessité d'un affûtage parfait du rasoir à congélation ? Bien souvent des dépôts métalliques se forment sur les coupes au cours des manipulations, au niveau des éraillures produites par une lame mal aiguisée.

II. *Technique.* — La méthode de Gros permet de suivre au microscope l'imprégnation progressive des terminaisons nerveuses.

1^o Fixation dans du formol neutre à 12 % ou à 20 % (une partie de formol du commerce pour 4 parties d'eau) pendant un *minimum* de 3 jours, s'il s'agit de blocs extrêmement minces ; généralement la période optima est de 3 semaines à un mois.

2^o Coupes à congélation de 10 à 15 μ , parfois 25 μ à 30 μ , pour mieux suivre les trajets nerveux.

3^o Ces coupes sont recueillies dans une solution de formol neutre à 20 %.

4^o Laver rapidement les coupes en les passant successivement dans trois cristallisoirs remplis d'eau distillée. En cas de tissu conjonctif abondant on a avantage à prolonger le lavage à l'eau afin d'éviter l'imprégnation ultérieure du tissu conjonctif (AKKERINGA), mais, dans ce cas, la durée du mordantage dans le nitrate d'argent sera plus longue.

5^o Mordancer de 10 minutes à une heure dans une solution de nitrate d'argent à 20 % à l'obscurité.

Voici maintenant les modifications apportées par DIJKSTRA à ses cinq premiers temps pour le poumon :

a) Fixation dans du formol neutre à 12 % pendant un à trois mois ;

b) Avant de faire les coupes, débarrasser les blocs de toute trace de formol par un lavage à l'eau courante pendant 6 à 12 heures et à l'eau distillée pendant 2 à 3 heures ;

c) Inclusion à la gélatine (afin d'obtenir des coupes non déchiquetées).

d) Coupes à congélation de 20, 30 ou 40 μ .

e) Mordantage pendant *trois jours* à l'obscurité dans une solution de nitrate d'argent à 20 %.

Ainsi les blocs par un lavage préalable, ne contenant plus de trace de formol, peuvent séjourner longtemps dans le nitrate d'argent sans brunir à l'excès et l'on obtiendra une meilleure imprégnation des terminaisons nerveuses bronchopulmonaires presque sans imprégnation du tissu conjonctif. On procédera ensuite selon la technique originale de GROS.

6° Laver à trois ou quatre reprises dans du formol neutre à 20 % ; on remplira avec la solution formolée quatre cristallisoirs et l'on passera la coupe de l'un dans l'autre *dès la formation de nuages blancs*, jusqu'à ce qu'aucun nuage ne se dégage plus de la coupe.

(Dès qu'un cristallisoir est sale, le laver à l'eau distillée, et y remettre une solution fraîche de formol neutre : une propreté rigoureuse est indispensable pour éviter la formation de précipités.)

7° On aura, au préalable, préparé la solution de nitrate d'argent ammoniacal de BIELCHOWSKY : cette solution devra toujours être fraîchement préparée, au fur et à mesure des besoins :

Mettre dans un matras très propre et bien sec 5 à 10 cc. de la solution de NO_3Ag à 20 % ; y ajouter goutte à goutte de l'ammoniaque à 25 % (BIELCHOWSKY conseille même l'ammoniaque à 30 %) jusqu'à dissolution du précipité brun d'abord formé.

Verser une petite quantité d'argent ammoniacal dans un verre de montre et y porter les coupes aussitôt au sortir du formol.

L'imprégnation est alors *soigneusement contrôlée au microscope*, au faible grossissement.

Pour une bonne imprégnation des terminaisons nerveuses il faudrait que les nerfs soient fortement teints en noir et que les noyaux soient légèrement imprégnés, l'on aura ainsi beaucoup plus de chances d'obtenir des terminaisons nerveuses à contours nets (AKKERINGA).

Si le tissu conjonctif est trop foncé, recommencer l'imprégnation sur de nouvelles coupes en ajoutant dans le verre de montre une, deux ou trois gouttes d'ammoniaque, jusqu'à ce que l'on obtienne une coloration presque élective des nerfs.

8° L'on placera ensuite les coupes dans une eau fortement ammoniacale :

Eau distillée	8 cc.
Ammoniaque	2 cc.
(à 25 % ou mieux à 30 %).	

au minimum pendant une minute, généralement pendant 5 à 20 minutes et parfois même une heure.

9° Neutraliser dans une eau acétique (quelques gouttes d'acide acétique concentré dans 20 cc. H²O distillée) pendant une minute.

10° Procéder au *viro-fixage* en mettant les coupes dans la solution suivante :

Sulfocyanure d'ammonium	3 gr.
Hyposulfite de soude	3 gr.
Eau distillée	90 cc.
Solution de chlorure d'or à 1 %	10 cc.

On mélangera les produits dans l'ordre indiqué. Cette solution peut être préparée d'avance et conservée en verre brun.

On y laissera les coupes jusqu'à ce qu'elles prennent une teinte grise violacée.

11° Laver ensuite à l'eau distillée.

12° Colorer le fond avec l'hémalun pendant 5 à 10 minutes.

13° Laver rapidement à l'eau distillée, et monter enfin entre lame et lamelle, au sirop d'Apathy (ou mieux dans une solution concentrée de lévulose, que l'on peut préparer d'avance et conserver en y ajoutant quelques cristaux de thymol).

Telle est la technique d'imprégnation argentique sur coupes à congélation. Quant aux imprégnations métalliques sur blocs (méthode de Bielchowsky et ses dérivées), nous les avons également essayées ; et avec LARSELL nous les trouvons inutilisables pour le parenchyme pulmonaire.

En somme : faire un très grand nombre de coupes pour en réussir quelques-unes, calculer la durée du mordantage, la quantité d'ammoniaque à mettre en excès, et la durée de l'imprégnation selon la susceptibilité de chaque tissu que l'on veut étudier : technique de valeur, mais de patience.

B. — TECHNIQUE AU BLEU DE MÉTHYLÈNE VITAL

EHRLICH, en 1885, en injectant dans les vaisseaux des animaux vivants avec des solutions de bleu de méthylène, a obtenu la coloration des cylindraxes des nerfs périphériques. Il pensait alors :

1^o Que cette coloration quasi-spécifique était due à une oxydation du bleu de méthylène au niveau du nerf ;

2^o Que seuls les nerfs sensitifs étaient colorés par cette méthode alors que les nerfs moteurs ne réagissaient nullement à ce colorant vital. Or il n'en est rien : toutes les terminaisons nerveuses, aussi bien sensitives que motrices, se colorent.

DOGIEL, en 1899, employa le bleu de méthylène vital et étudia ainsi la circulation et les nerfs du poumon de la grenouille. WOLF en 1902 étudia l'innervation pulmonaire des différents animaux au bleu de méthylène.

Plus récemment LARSELL utilisa cette méthode en 1922 sur le lapin, en 1933 chez l'enfant. La coloration post-vitale était ainsi réalisée pour la première fois sur le poumon humain.

Nous décrivons la technique de LARSELL (1922) que nous avons employée sur le lapin : lapins de 1.500 à 2.000 grammes, bleu de méthylène de Grüber ou de Harmer.

1^o Faire une solution de bleu de méthylène à

0,05 % dans du liquide de Ringer-Locke ou dans une solution de 0,9 % de NaCl ;

2° Injecter la solution tiède dans les vaisseaux pulmonaires à travers le ventricule droit.

Ou bien remplir les poumons par la trachée.

SCHABADASCH conseille d'employer de préférence la voie vasculaire.

Par le premier procédé, il semble que l'on obtienne de meilleures préparations des terminaisons nerveuses bronchiques ; par le second, de meilleures imprégnations des terminaisons nerveuses des vaisseaux pulmonaires.

3° Remplir le poumon jusqu'au maximum de distension quand l'injection est faite par la trachée, ou bien gonfler les poumons à l'air, également jusqu'à distension maxima, après injection de la solution dans les vaisseaux pulmonaires ;

4° a) si l'introduction de la solution a été faite par la trachée, il est nécessaire de laisser les poumons *in situ* pendant 10 minutes, afin que l'excès du colorant soit entraîné dans la circulation ;

b) si l'introduction a été faite par voie cardiovasculaire cette attente est inutile ;

5° Il faut au préalable avoir ouvert la cage thoracique du lapin afin de suivre *de visu* la marche de la coloration ;

6° Puis faire faire des mouvements d'inspiration et d'expiration (12 à 15 respirations par minute) ou, mieux encore, au moyen d'une canule à frottement introduite dans la trachée par un petit pertuis et

reliée à un tube en Y : à l'une de ces branches est adapté un petit souffleur à main, à l'autre un petit tube à frottement avec une pince ; sur chaque embranchement : un petit tube de caoutchouc et une pince ou un petit robinet ; le gonflement du poumon se fait en desserrant la pince et en pressant doucement avec la main sur la paroi thoracique.

Généralement le temps optimum est de 20 à 25 minutes pour obtenir une oxydation suffisante du colorant dans le tissu pulmonaire.

7° Puis enlever rapidement trachée et poumons ;

8° Remplir par la trachée tout l'arbre respiratoire au moyen de la solution suivante :

Solution à 8 % de molybdate d'ammonium....	100 cc.
Solution d'acide osmique à 1 %.....	2 à 5 gouttes

9° Lier la trachée et laisser le bloc pulmonaire séjourner toute la nuit dans une grande quantité de la même solution à la température du laboratoire ;

10° Puis, après avoir enlevé la ligature trachéale, laver pendant une heure à l'eau courante ;

11° Remplir ensuite les poumons avec de l'alcool à 95° plusieurs fois pendant une heure et les y plonger également pendant le même laps de temps pour compléter la fixation et le durcissement des tissus.

12° Laisser le bloc plusieurs heures ou une nuit au maximum dans l'alcool absolu.

13° Couper le bloc en pièces de 2 à 4 millimètres d'épaisseur que l'on fait séjourner dans le xylol et que l'on inclut ensuite dans la paraffine ;

14° Faire enfin des coupes en séries de 25 à 100 μ (60 à 80 μ serait l'épaisseur optima selon LARSELL). A notre avis, pour voir nettement le réticulum terminal et les petits éléments ganglionnaires, il faudrait faire des coupes de 20 μ au maximum.

15° On a parfois avantage à faire une coloration de fond sur lames à l'aurentia.

*
* *

Intéressante est cette réaction quasi-élective du bleu de méthylène pour le tissu nerveux. Contrairement à ce que pensait EHRLICH, qui supposait que le succès de la coloration dépend de la saturation, des éléments nerveux en oxygène, SCHABADASCH en 1936, au cours de ses expérimentations, a montré que cette réaction est en réalité beaucoup plus complexe : « La coloration vitale du tissu nerveux est un processus biologique compliqué, multiple, évoluant dans le temps ; plusieurs facteurs divers et non encore entièrement connus déterminent son issue finale. »

En effet, le pH de la substance colorante, son temps d'exposition avec le tissu nerveux, joueraient un grand rôle dans la réussite de la coloration, en influençant le métabolisme intra-tissulaire, en particulier hydrocarboné.

De plus, nous avons noté que pour *chaque* tissu il existait une concentration optima : avec la technique de SIMONOVICZ et de JALOWY (que le Dr MEIJLING a bien voulu nous apprendre), qui emploient une dilu-

tion au 1/800 ou au 1/600 suivant les cas, il nous a semblé que, pour le poumon, cette concentration était beaucoup trop forte; car on ne pourrait éviter dans ce cas la coloration simultanée des fibres élastiques qui gêne l'interprétation des coupes.

De même la durée d'exposition trop longue, entraînerait une trop grande diffusion du colorant.

En résumé, les deux techniques se complètent. Toutes deux permettent d'obtenir de très belles préparations. Toutefois l'imprégnation argentique, technique de Gros, modifiée par DIJKSTRA, nous paraît seule indiquée pour l'étude des terminaisons nerveuses du parenchyme pulmonaire humain, à condition que l'on recoure à une fixation très précoce.

CONCLUSIONS

L'application des infiltrations du sympathique cervico-thoracique à divers syndromes respiratoires nous a amené à étudier l'innervation broncho-pulmonaire et à en tirer quelques déductions d'ordre histophysiologique.

I. — Du point de vue anatomo-macroscopique et histologique, l'innervation broncho-pulmonaire présente une intrication des filets vagues et sympathiques qui s'accorde mal avec une schématisation excessive du système nerveux végétatif.

II. — Les éléments nerveux du parenchyme pulmonaire se localisent principalement autour des bronches et des vaisseaux : l'innervation est partout plexiforme sans terminaisons nerveuses libres et distinctes.

III. — Les formations musculaires lisses, bronchiques ou vasculaires, les capillaires, les glandes bronchiques, participent de la même innervation ;

c'est le même système *efférent*, régulateur sympathique périphérique, qui les régit.

IV. — Les alvéoles, dont les parois ne paraissent pas directement innervées, reçoivent très probablement leur stimulus par l'intermédiaire de cellules ganglionnaires situées dans l'atrium et de filets nerveux péribronchiques et périvasculaires.

V. — Le mode de terminaison intraprotoplasmique du système nerveux végétatif au niveau des éléments du parenchyme pulmonaire permet de penser qu'il existe, dans les diverses affections respiratoires, des phénomènes « neuroprotoplasmiques terminaux » dont la résultante crée le syndrome clinique.

VI. — La physiologie nous enseigne que le poumon fonctionne essentiellement, autant que le cœur mais plus qu'aucun autre viscère, comme un organe neuro-vasculaire.

VII. — Une action directe sur le sympathique paraît donc indiquée dans certains cas.

VIII. — Nous avons constaté l'action favorable des infiltrations novocaïniques dans un certain nombre de cas :

A. — Chez l'adulte :

a) dans l'asthme ;

- b)* dans la toux et la dyspnée des tuberculeux ;
- c)* dans l'hypersécrétion bronchique, sans pyorrhée (bronchorrhée avec ou sans dilatation des bronches).

B. Chez le nourrisson :

- a)* dans la dyspnée au cours des syndromes cholériformes ;
- b)* dans la broncho-pneumonie.

IX. — Malgré la divergence des résultats expérimentaux obtenus jusqu'ici, malgré les points restés obscurs dans nos interprétations physiopathogéniques des divers syndromes broncho-pulmonaires envisagés, les infiltrations novocaïniques du sympathique cervicothoracique, d'une inocuité vérifiée, peuvent être employées :

parfois, comme thérapeutique d'urgence (embolie pulmonaire et certaines dyspnées toxiques du nourrisson) ;

souvent comme traitement de longue durée (asthme, bronchorrhée, toux des tuberculeux, dyspnées chroniques de l'adulte) ;

plus souvent encore, croyons-nous, comme moyen *direct* d'exploration fonctionnelle neuro-végétative.

X. — Les anesthésies du sympathique ne rentrent ni dans le cadre des thérapeutiques sympathicolytiques, ni, *a fortiori*, dans celui des thérapeutiques

vagolytiques ; leur mode d'action semble tout différent. Agissant sur le système neuro-humoral périphérique, elles modifient la plupart des réactions vaso-sécréto-motrices : plus que de simples moyens de « blocage », ce sont des injections modificatrices de ce vaste système « interfectif » qui garde encore la plupart de ses secrets.

VU : Le Doyen, VU : Le Président de la Thèse,
TIFFENEAU LOEPER

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES

Nous avons dû limiter la présente bibliographie aux travaux que nous avons consultés.

Les indications suivies du signe ● se rapportent plus spécialement à l'histologie.

A

ADRIAN (E.-D.), BROUK (D.-W.), GILBERT PHILIPPS. — 1932. Discharges in mammalian sympathetic nerves. *J. Physiol.*, LXXIV : 115-133.

AKKERINGA (L.-J.). — 1929. Die Lage der Neurofibrillen am peripheren Ende der Nervenbahn *Ztschr. mikr. Anat. Forsch.*, XIX : 183-270 ●.

AMEUILLE (P.). — 1908. Recherches sur l'anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire et sur ses relations avec la rigidité inspiratoire permanente du thorax par altération des cartilages costaux. *Thèse de Paris*.

AMEUILLE (P.), LEMOINE (J. M.). — 1935. Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. *Presse Méd.*, XLIII : 873-877.

AMEUILLE (P.), FAUVET (J.), MONSAINGEON (A.). — 1938. Constatations anatomo-pathologiques dans cinq cas d'embolies pulmonaires. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, XLIV : 439-441.

AMEUILLE (P.), LEMOINE (J.-M.). — 1939. Le concept de bronchite. Étude critique. *Gaz. Méd. France*, XLVI : 963-968.

ARLOING (S.), TRIPIER (L.). — 1872. Contributions à la physiologie des nerfs vagues. *Arch. physiol. norm. pathol.*, IV : 588-601 ; 732-742.

ARLOING (S.). — 1891. Nouvelle contribution à l'étude de la partie cervicale du grand sympathique envisagée comme nerf sécrétoire chez les animaux solipèdes. *Arch. physiol. norm. pathol.*, III : 160-171.

ARNULF (G.). — 1938. Infiltration du ganglion stellaire et de la

chaîne thoracique supérieure par voie supéro-externe. *Presse Méd.*, XLVI : 1726-1728.

AUERBACH (L.). — 1927. Das histologische Substrat des polarisierten Nerven. *Ztschr. Zellforsch.*, V : 386-896 ●.

B

BABKIN (P.). — 1929. Innervation of the salivary glands (Abstr. Comm. 13 th. intern. physiol. Congr.). *Am. J. Physiol.*, XL : 271.

BARGER, DALE. — 1910. Histamine. *J. Physiol.* XL : 128.

BAYLISS (M.). — 1923. The Vasomotor system. Londres.

BERG (B.-N.), HESS (A.-F.), SHERMANN (E.). — 1928. Changes in the percentage of calcium and phosphorus of blood following section of the sympathetic and vagus nerves. *J. exp. Med.*, XLVII : 105-114.

BERKLEY (H.-J.). — 1893. The intrinsic pulmonary nerves in mammals. *J. comp. Neurol.*, III : 106-111 ●.

BERNARD (CLAUDE). — 1858. Physiologie du système nerveux, II : 519.

Physiologie expérimentale, t. II.

BERTRAND (IVAN) — 1935. Techniques histologiques de neuropathologie. Paris, Masson, éd. ●.

BICHAT (X.). — 1830. Anatomie générale appliquée à la physiologie et à la médecine, nouvelle éd. augm. de notes nouvelles par F. Blandin, Paris.

BINET (L.). — Article : « Vaso-motricité pulmonaire » in *Traité de Physiologie normale et pathologique*. Masson, Paris.

BINET (L.), GAYET (B.). — 1929. Action de l'asphyxie sur les centres vaso-moteurs supérieurs (Abstr. Comm. 13 th. Int. Physiol. Cong.) *Am. J. Physiol.*, XC : 286-287.

BOEKE (J.). — 1921. The innervation of striped muscle-fibers and Langley's receptive substance. *Brain* XLIV : 1-22 ●.

BOEKÉ (J.). — 1932. Some observations on the structure and innervation of smooth-muscle fibers (arrectores spinarum of the hedgehog, and blood vessels). *J. comp. Neurol.*, LVI : 27-48 ●.

BOEKE (J.). — 1933. Quelques remarques sur la régénération des fibres nerveuses après la section des nerfs. *Extr. Vol. Jub. Pr. G. Marinesco*, Bucarest ●.

- BOEKE (J.). — 1934. Le plexus fondamental sympathique situé dans le tissu conjonctif et ses rapports avec les fibres musculaires lisses et striées. *Bull. histol. appl.*, XI : 49-64 ●.
- BOEKE (J.). — 1938. Sympathetic ground-plexus and reticuline fibers (an answer to the critique of the nervous « terminal-reticulum » by Nonidez). *Anat. Anz.*, LXXXVI : 150-170.
- BONNE (CH.). — 1901. Sur la structure des glandes bronchiques. *Bibliogr. Anat.*, IX : 97-123.
- BOUIN (P.). — 1932. Éléments d'Histologie, t. II. Alcan, éd., Paris ●.
- BOURGEOIS (P.), CHAUVEAU (J.), DOS GHALI (J.). — 1939. L'infiltration du ganglion stellaire dans la dilatation des bronches. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, LV : 247-251.
- BRADFORD (J.-R.), DEAN (H.-D.). — 1888-1889. The innervation of the pulmonary vessels. *Proc. Roy. Soc.* XLV : 369-377.
- BRAEUCKER. — 1926. Die Anatomie und Chirurgie des vegetativen Nervensystem. *Deut. Ztschr. Nervenhe.* : CVI : 137-195.
- BREMER (F.). — 1929. The summation of nervous impulses (Abstr. Comm. 13 th. int. physiol. Cong). *Am. J. Physiol.*, XC : 297-298.
- BROUHA (L.). — 1937. Le système nerveux sympathique, système neuro-humoral. Journées Médicales de Paris.
- BURROWS (H.). — 1933-1934. Some experimental observations bearing on the etiology of megacolon. *Brit. J. Surg.*, XXI : 577-581.

C

- CABANAC (J.). — 1931-1932. Étude anatomique du sympathique cervico-thoracique suivie d'une systématisation du sympathique viscéral. *Thèse de Montpellier*.
- CAJAL (R.-Y.). — 1911. Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. Trad. Azoulay, Alcan, éd., Paris ●.
- CANNON (W.-B.). — 1930. The autonomic nervous system : an interpretation. *Lancet*, CCXVIII : 1109-1115.
- CARDOT (H.), REGNIER (J.). — 1926. Action du chlorhydrate de cocaïne sur le tronc nerveux. Modifications des paramètres de l'excitabilité des fibres sensitives. *C. R. Soc. Biol.*, XCV : 1247-1248.

- CARLSON (A.-J.), LUCKHARDT (A.-B.). — 1920-1921. Studies on the visceral sensory nervous system. Lung automatism and lung reflexes in the frog. *Am. J. Physiol.*, LIV : 55-95.
- CAVAZZANI. — 1891. Sull'innervazione vasomotrice dei polmoni. *Rif. Med.*, VII : 577-580.
- CHAIZE (J.), MICHON (L.), MOLLARD (H.). — 1938. Le réflexe oculo-cardiaque et l'infiltration novocaïnique des ganglions sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires. *Rev. Tub.*, IV : 870-886.
- CHASE (M.-R.), RANSON (S.-W.). — 1914. The structure of the roots, trunks and branches of the vagus nerve. *J. comp. Neurol.*, XXIV : 31-60.
- CHAUCHARD (P.). — 1939. Transmission chimique et excitabilité. *Presse Méd.*, XLVII : 1494-1495.
- CORDIER (D.), HEYMANS (C.). — 1935. Le centre respiratoire. *IX^e Réun. Assoc. Physiol.*
- CORNIL (L.), MOSINGER (M.), M^{lle} HENNEQUIN. — 1933. Sur les lésions pulmonaires post-opératoires survenant chez le chien après extirpation du ganglion stellaire. *C. R. Soc. Biol.*, CXIII : 107-110.
- CRILE (G.-W.). — 1928. Sympathectomy ; clinical studies. *Ann. Surg.*, LXXXVIII : 470-473.

D

- DAINOW (J.). — 1935. Étude des phénomènes d'inversion dans l'action de l'acétylcholine. *Arch. int. méd. exp.*, IX : 481-517.
- DALE (H.-H.). — 1906. On some physiological action of ergot. *J. of Physiol.*, XXXIV : 163 et 180.
- DALE, LAIDLAW. — 1919. Histamine Shock. *J. Physiol.* LXII : 355.
- DANIELOPOLU (D.), MARCOU (J.). — 1932. Recherches physiologiques et pharmacodynamiques sur les muscles bronchiques : application au traitement chirurgical de l'asthme. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Bucarest*, LIV : 431-455.
- DANIELOPOLU (D.). — 1932-1933. Le rôle du système nerveux végétatif dans le mécanisme de production des syndromes paroxystiques. Principes du traitement chirurgical de ces syndromes. *Bruxelles Méd.*, XIII : 29-42.

- DANIELOPOLU (D.). — 1933. Le système nerveux de la vie végétative in *Pratique Médicale Illustrée*, Doin, éd., Paris.
- DANIELOPOLU (D.). — 1938. La méthode d'anesthésie indirecte (Danielopolu et Hirstide), les méthodes d'anesthésie directe (anesthésie stellaire de Leriche et anesthésie paravertébrale de König-Swetlow) et les méthodes chirurgicales proprement dites dans le traitement de l'angine de poitrine. *J. de Chir.*, LI : I-30.
- DANIELOPOLU (D.). — 1938. Schéma anatomo-physiologique du système nerveux végétatif, mécanisme de régulation du tonus végétatif. *Presse Méd.* XLVI : 657-662.
- DAUTREBANDE (L.). — 1924. Le pH, excitant du centre respiratoire. *Liège Méd.*, XVII : 872-883.
- DAUTREBANDE (L.). — In *Traité de Physiologie normale et Pathologique*, V : 121-176. Masson, éd., Paris.
- DAUTREBANDE (L.). — 1937. Oxygénothérapie et carbothérapie. Bases physiologiques, applications cliniques, techniques. Masson, éd., Paris.
- DELMAS (J.), LAUX (G.). — 1933. Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif. Masson, éd., Paris.
- DEMOOR (J.). — 1933. Le mécanisme intime de la sécrétions salivaire. *Arch. int. physiol.*, XIII : 187-206.
- DIEBOLD (O.). — 1937. Vasomotorik der Lunge. Ueber regulatorische Vorgänge im Lungenkreislauf. *Deut. Ztschr. Chir.*, CCXLVIII : 611-676.
- DIJKSTRA (C.). — 1939. Ueber die Innervation der Lungen. *Beitr. klin. Tub.*, XCII : 445-471 ●.
- DIXON (W.-E.), RANSOM (F.). — 1912-1913. Bronchodilator nerves. *J. Physiol.*, XLV : 413-428.
- DOGIEL (J.). — 1899. Contribution à la question de la circulation pulmonaire chez la grenouille. *Vol. Jub. Cinquantenaire. Soc. Biol.*, Masson, éd. Paris, p. 94-98.
- DOGIEL (J.). — 1908. Der Bau der Spinalganglien der Menschen und der Säugetiere. Fischer, éd. Iena ●.
- DUVAL (Mathias). — 1897. Précis d'Histologie. Masson, éd., Paris ●.

E

- ENDERLEN (E.), GESSLER (H.). — 1927. Die Bedeutung der Ganglia stellata für die Wärmeregulation. *Deut. Ztschr. f. Chir.*, CCVI : 1-4.

F

- FAUVET (J.). — Les vascularites dans le poumon tuberculeux et les suppléances circulatoires. *Thèse Paris*.
- FAUVET (J.), MONSAINGEON (A.). — 1938. Note sur quelques « embolies pulmonaires » graves. *Presse Méd.*, XLVI : 1315-1317.
- FEDOTOW (J.-P.). — 1932. Zur Frage über die vasomotorische Lungeninnervation. *Arch. ges. Physiol.*, CCXXX : 273-282.
- FEGLER (J.). — 1933. Recherches sur l'innervation sensitive antagoniste des voies respiratoires inférieures. *C. R. Soc. Biol.*, CXIII : 207-210.
- FONTAINE (R.). — 1937. L'infiltration stellaire. Sa technique, ses indications, ses résultats. *Journ. Méd. Franç.*, XXVI : 56-64.
- FONTAINE (R.). — 1928. Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire. *Lyon Chir.*, I : 29-56.
- FRANÇOIS-FRANCK (CH.-A.). — 1895. Nouvelles recherches sur l'action vasoconstrictive pulmonaire du grand sympathique. *Arch. Phys. norm. pathol.*, VII : 744-759 et : 816-830.
- FRANÇOIS-FRANCK (CH.-A.). — 1896. Étude critique et expérimentale de la vasoconstriction pulmonaire réflexe. *Arch. physiol. norm. pathol.*, VIII : 178-205.
- FRANÇOIS-FRANCK (CH.-A.). — 1899. Anatomie et physiologie du nerf vertébral. *Vol. Jub. Cinqu. Soc. Biol.*, Masson, éd. Paris, 76-85.
- FREY (H.). — 1877. — Traité d'histologie et d'histochimie. trad. P. Spillmann, Savy éd. Paris ●.
- FRIEDMANN (L.). — 1938. L'infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire. *Thèse de Strasbourg*.

G

- GARRELON (L.), SANTENOISE (D.), MERKLEN (P.), VIDACOVITCH (M.). — 1935. Article : Sympathique et Parasympathique 636-

- 981, in *Traité de Physiol. norm. et pathol.*, Masson, éd. Paris.
- GASK (G.-E.). — 1934. The surgery of the sympathetic nervous system *Brit. J. Surg.*, XXI : 113-130.
- GASKELL (W.-H.). — 1916. The involuntary nervous system, Londres.
- GAYLOR (J.-B.). — 1934. The intrinsic nervous mechanism of the human lung. *Brain*, LVII : 143-160.
- VAN GEHUCHTEN (A.). — 1906. Anatomie du système nerveux de l'homme. Louvain.
- VAN GEHUCHTEN (A.), MOLHANT (M.). — 1911. Contribution à l'étude anatomique du nerf pneumogastrique chez l'homme. *Bull. Acad. Roy. Méd. de Belgique*, XXV : 859-900.
- GEORGIIEWSKI (I.-W.). — 1935. Zur Varietäten der Ganglien des Tr. sympathicus Thorac. *Anat. Anz.*, LXXIX : 366-375.
- GERNEZ (C.), BRETON (A.), DRIESSENS (J.). — 1939. Productions expérimentales de lésions pulmonaires du type exsudatif par section du pneumogastrique. *C. R. Soc. Biol.*, CXXXI : 353-354.
- GILIS (P.). — 1932. Anatomie élémentaire des centres nerveux et du sympathique chez l'homme. Masson éd., Paris.
- GLASER (W.). — 1927. Die intramuralen Nerven der Blutgefässe in der Lunge. *Ztschr. ges. Anat.*, LXXXIII : 332-338 ●.
- GOINARD (P.). — 1936. Infiltration novocaïne du ganglion stellaire par voie externe. *Bull. Acad. Chir.* LXII : 258-260.
- GOINARD (P.). — 1936. Novocaïnisation de la chaîne sympathique. *Bull. Acad. Chir.*, LXII : 261-267.
- GOLGI (C.). — 1899. Sur la structure des cellules nerveuses de la moelle épinière. *Vol. Jub. Cinqu. Soc. Biol.* : 507-530. Masson, éd. Paris ●.

H

- HALDANE. — 1922. Respiration Yale University Press.
- HAYASHI (S.). — 1937. Mikroskopische Studien zur Innervation der Lunge. *J. Orient. Med.*, XXVII : 37-79 ●.
- HEERNU (J.). — 1932. — La biochimie de l'hyperpnée. *Rev. Neurol.*, I : 1278-1291.
- HEIDENHAIN (R.). — 1872. De l'action de quelques poisons sur

- les nerfs de la glande sous-maxillaire, trad. abrégée in *Arch. phys. norm. path.*, IV : 520-521.
- HENDERSON (Y), HAGGARD (H.-W.), CORYLLOS (P.-N.), BIRNBAUM (G. L.). — 1930. Treatment of pneumonia by inhalation of carbon dioxide ; relief of atelectasis. *Arch. Int. Med.*, XLV : 72-91.
- HERRENSCHMIDT (J.-L.). — 1938. L'histamine et la tyramine au cours des pneumopathies tuberculeuses et non tuberculeuses. *Thèse de Paris*.
- HEYMANS (C.). — Article : « Innervation pulmonaire » in *Traité de Physiol. Norm. Pathol.* Masson, éd. Paris.
- HOVELACQUE (A.), HARBURGER (A.). — 1925. — Les branches collatérales du sympathique thoracique à distribution vasculaire et viscérale intrathoracique. *Bull. Mém. Soc. Anat.*, XCV : 158-164.
- HOVELACQUE (A.). — 1927. Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique. Doin, éd. Paris.
- HOVELACQUE (A.), MONOD (O.), EVRARD (H.). — 1937. Anatomie médico-chirurgicale du thorax. Maloine, éd. Paris.
- HOUSSAY (C.-A.), MOLINELLI (E.-A.). — 1926. Action de la yohimbine sur l'excitation du nerf splanchnique, l'action de la nicotine et la sécrétion d'adrénaline. *C. R. Soc. Biol.*, XCV : 808.

J

- JEANNOPOULOS (T.-L.). — 1937. Sur l'atélectasie des poumons. *Thèse de Paris*.

K

- KARSNER (H.-T.). — 1911. Nerve fibrillae in the pulmonary artery of the dog. *J. exp. Med.*, XIV : 322-325 ●.
- KELLER (CH.-J.), LÆSER (A.). — 1929. Der zentripetale Lungen-vagus. *Ztschr. Biol.*, LXXXIX : 373-395.
- KEY (A.), RETZIUS (G.). — 1893. Studien in der Anatomie des Nervensystems. *Biol. Unters.*, V : 129-139 ●.
- KISS (F.). — 1933. Anatomie médico-chirurgicale des pédicules

- nerveux de l'appareil viscéral. Étude microscopique. Rapp. IV^e Réun. plén. Soc. Anat. *Ann. Anat. Path.*, X : 1078-1099 ●.
- KÖLLIKER (A.). — 1868. Éléments d'histologie humaine. Traduit de l'allemand par Marc Sée. Masson, éd. Paris ●.
- KÜMMEL (H.). — 1927. Der heutige Stand der chirurgischen Behandlung des Asthma bronchiale. *Ther. Gegenw.*, LXVIII : 15-19, 71-75.
- KUNLIN (J.). — 1937. Infiltration du sympathique lombaire. Technique, indications, résultats. *Journ. méd. franç.*, XXVI : 66-72.
- KUSAKABE (T.). — 1932. Experimentelle Untersuchung der Innervation der Lungenwurzel und ihre klinische Bedeutung. *Deutsch. Ztschr. Chir.*, CCXXXVIII : 381-389.

L

- LAGUESSE (E.), VANDENDORPE (F.). — 1926. Les fibres pré-collagènes réticulées dans les parois alvéolaires du poumon humain. *C. R. Soc. Biol.*, XCV : 513-516 ●.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — 1924. Pathologie du sympathique. Alcan, éd. Paris.
- LANGLEY (J.-N.). — 1899. On connecting fibres between sympathetic ganglia and on reflexes in the sympathetic system. *Vol. Jub. Cinqu. Soc. Biol.* Masson éd. Paris : 220-225.
- LANGLEY (J.-N.). — 1906. On nerve endings and on special excitable substance in cells. *Croonian Lect. Proc. Roy. Soc.* LXXVIII : 170-194.
- LANGLEY (J.-N.). — 1922-1923. The nerve fibre constitution of peripheral nerves and of nerves roots. *J. Physiol.*, LVI : 382-395 ●.
- LARSELL (O.), DOW (R.). — 1933. The innervation of the human lung. *Am., J. Anat.* LII : 125-145 ●.
- LARSELL (O.). — 1921-1922. Nerve terminations in the lung of the rabbit. *J. comp. Neurol.*, XXXIII : 105-131 ●.
- LAUBRY (CH.), HEIM DE BALSAC. — 1934. Considérations sur un cas d'angine de poitrine mortel. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, L : 1248-1255.

- LAWRENTJEW (B.-J.). — 1925. Ueber die Erscheinungen der Degeneration und Regeneration im sympathischen Nervensystem. *Ztschr. mikr. anat. Forsch.*, II : 201-223 ●.
- LAWRENTJEW (B.-J.). — 1926. Ueber die Verbreitung des nervösen Elements (einschliesslich der « interstitiellen Zellen Cajals ») in der glatten Muskulatur ihre Endigungsweise in den glatten Muskelzellen. *Ztschr. mikr. anat. Forsch.*, VI : 467-488 ●.
- LAWRENTJEW (B. J.). — 1934. Experimentell-morphologische Studien ueber den feineren Bau des autonomen Nervensystems. IV. Weitere Untersuchungen ueber die Degeneration und Regeneration der Synapsen. *Ztschr. mikr. anat. Forsch.*, XXXV : 71-118 ●.
- LAZORTHES (G.), CASSAN (L.). — 1939. Essai de schématisation des ganglions étoilé et intermédiaire *C. R. Assoc. Anatom.* : 193-210 (programme de la réunion de Budapest).
- LEIBOVICI (R.), DINKIN (L.), WESTER. — 1939. Accès post-opératoire grave de tachycardie paroxystique traité avec succès par la novocaïnisation du ganglion stellaire gauche. *Presse Méd.*, XLVII : 83-85.
- LEMOINE (J.-M.). — 1936. La thrombose de l'artère bronchique cause de dilatation bronchique chronique de l'adulte. *Thèse de Paris*.
- LEONTOWITSCH (A.-W.). — 1935. Ueber die Ganglienzellen der Blutgefasse. *Ztschr. Zellforsch.*, XI : 23-45 ●.
- LERICHE (R.). — 1936. Les enseignements et les résultats des infiltrations novocaïniques des tissus et de la chaîne sympathique. *Bruxelles Méd.*, XVI : 291-304.
- LERICHE (R.). — 1937. La chirurgie de la douleur. Masson, éd Paris.
- LERICHE (R.), FONTAINE (R.). — 1926. Sur le traitement chirurgical de l'asthme bronchique. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, XLII : 748-756.
- LERICHE (R.), FONTAINE (R.). — 1929. Contribution à la physiologie du pneumogastrique ; de l'importance en physiologie et en pathologie des anastomoses vagosympathiques. *Presse Méd.*, XXXVII : 765-766.
- LERICHE (R.), FONTAINE (R.). — 1934. L'anesthésie isolée du ganglion étoilé. *Presse Méd.*, XLII : 849-850.

- LERICHE (R.), FONTAINE (R.). — 1936. Résultats généraux de 1256 sympathectomies. *Mém. Acad. Chir.*, LXII : 877-892.
- LERICHE (R.), FONTAINE (R.). — 1936. Infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire. *Rev. de Chir.*, LXXIV : 751-754.
- LERICHE (R.), FONTAINE (R.). — 1939. Résultats éloignés du traitement de l'asthme bronchique par la stellectomie. *Presse Méd.*, XLVII : 241-243.
- LERICHE (R.), FONTAINE (R.), KUNLIN. — 1937. Les explorations physiologiques et les interventions curatrices sur le sympathique. *J. Méd. franç.*, XXVI : 37-39.
- LERICHE (R.), FONTAINE (R.), FRIEDMANN (L.). — 1937. L'infiltration stellaire est-elle justifiée dans l'embolie pulmonaire du point de vue physiologique et anatomo-pathologique ? Quelle place doit-elle occuper dans la thérapeutique de cette affection ? *J. de Chir.*, L : 737-748.
- LERICHE (R.), POLICARD (A.). — 1930. Physiologie pathologique chirurgicale. Masson, éd. Paris.
- LERICHE (R.). — 1937. Blocage du sympathique par la novocaïne et orientations nouvelles de la chirurgie. *Journ. méd. franç.*, XXVI : 40-45.
- LÉVY (Jeanne), JUSTIN-BESANÇON (L.). — 1936. Les sympatholytiques en thérapeutique expérimentale. *Journ. Méd. franç.*, XXV : 366-371.
- LÉVY (Jeanne). — 1939. Poisons du système nerveux autonome. *Paris Méd.*, XXIX : 337-347.
- LILLIE (R.-S.). — 1914. The general physico-chemical conditions of stimulation in living organisms. *Pop. Sc. Month.*, LXXXIV : 579-589.
- LILLIE (R.-S.). — 1920. The nature of protoplasmic and nervous transmission. *J. Phys. Chem.*, XXIV : 165-191.
- LOEB (L.). — 1928. The mechanism in the development of pulmonary oedema. *Proc. Soc. exp. Biol.*, XXV : 321-323.
- LOEPER (M.), PERRAULT (M.), M^{me} BROUET-SAINTON. — 1937. Erythrose faciale d'origine pyo-toxique dans les suppurations broncho-pulmonaires. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, LIII : 1008-1013.
- LOEPER (M.), PERRAULT (M.), HERRENSCHMIDT (J.-L.). — 1938. Les bases animées des suppurations pulmonaires. *C. R. Soc. Biol.*, CXXVIII : 751-752.

- LOEPER (M.), DUCHON (L.), PERRAULT (M.), HERRENSCHMIDT (J.-L.). — 1938. Les bases aminées des foyers pulmonaires tuberculeux. *C. R. Soc. Biol.*, CXXVIII : 753-754.
- LOEPER (M.), PERRAULT (M.), HERRENSCHMIDT (J.-L.). — 1939. Les bases aminées des suppurations pulmonaires et leur action spasmodogène et vasomotrice. *Presse Méd.*, XLVII : 121-124.
- LOEPER (M.), BROUET-SAINTON (M^{me}), VIGNALOU (J.). — 1939. La riposte histamine tyramine dans l'œdème paroxystique du poumon. *Gaz. Hôp.* CXII : 1037-1038.
- LONGET (F.-A.). — 1842. Anatomie et physiologie du système nerveux, Paris.
- LONGET (F. A.). — 1873. Traité de Physiologie, t. III. Baillière éd. Paris.

M

- MAC AULIFFE. — 1926. Sympathicotomie et parasympathicotomie. *Arch. internat. Neurol.*, XIX : 1-17.
- MAGNE (H.), CORDIER (D.). — 1928. La polypnée et le frisson thermique ; leurs relations avec la fonction respiratoire, II^e Réunion. *Ass. Phys.* Bruxelles.
- MALHERBE (A.). — 1938. L'infiltration sous écran radioscopique du ganglion étoilé, application au traitement des bruits auriculaires. Considérations cliniques et thérapeutiques. *Presse Méd.*, XLVI : 770-771.
- MALHERBE (A.). — 1939. L'infiltration novocaïnique des ganglions stellaires dans l'asthme nasal et bronchique, l'angine de poitrine, la rhinite atrophique et quelques autres syndromes de l'instabilité neuro-végétative. *Presse Méd.*, XLVII : 1398-1399.
- MASSION-VÉRNIOURY (L.). — 1936. La valeur de l'hyperpnée provoquée dans le diagnostic de certaines affections nerveuses. *J. belge neurol. psych.*, XXXVI : 228-234.
- MATHES (M.-E.), HOLMAN (E.), REICHERT (F.-L.). — 1932. A study of the bronchial pulmonary and lymphatic circulation of the lung under various pathologic conditions experimentally produced. *J. Thorac. Surg.*, I : 339-362.
- MATSUI (Y.). — 1926. Sympathetic ganglionic cells in stellata

- ganglion in mammals. *Acta Schol. Med. Univ. Imp. Kioto* IX : 51-58 ●.
- MAYER (S.). — 1875. Article : « The sympathetic nervous system » in *Stricker* : 767-776 ●.
- MEAKINS (J.). — 1924. The cause and significance of dyspnoea in pulmonary disease. *Brit. Med. J.*, I : 613-617.
- MENETRIER (J.), COLDEFY (J. M.). — 1939. L'embolie pulmonaire. Faisons le point. *Gaz. des Hôp.* : 1245-1251. .
- MEIJLING (H.-A.). — 1936. The glomus caroticum and the sinus caroticus of the horse. *Proc. Kon. Acad. Wetensch. Amsterd.*, XXXIX : 706-713 ●.
- MICHON (L.), FRIEH (P.). — 1938. Technique de l'anesthésie du ganglion étoilé ; infiltration stellaire. *Anesth. et Analg.*, IV : 339-360.
- MILHIT (J.), GROS, FOUQUET, M^{me} CORNET, FAUVET. — 1939. Polyradiculo-névrite. Œdème suraigu du poumon après ponction lombaire, guéri par l'atropine. Paralyse respiratoire guérie par un séjour dans le « poumon d'acier » (discussion de MM. Ameuille, Lenègre, Etienne Bernard). *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, LV. Séance du 31 mars.
- MILLER (W.-S.). — 1918. A study of the nerves and ganglia of the lung in a case of tuberculosis. *Am. Rev. Tub.*, II : 123-139 ●.
- MILLER (W.-S.). — 1927. Reticulum of lung ; its presence in reparative process of tuberculous lesion with and without caseation. *Am. J. Path.*, III : 217-224 ●.
- MILLER (W.-S.). — 1937. *The Lung*, Charles C. Thomas éd. Baltimore (U. S. A.).
- MOLHANT (M.). — 1913. Les ganglions périphériques du vague. *Névraie*, XV : 525-579.
- MOLLARD (H.). — 1937. Sympathologie. *J. méd. chir. prat.* CVIII : 517-527.
- MOLLARD (H.). — 1939. L'infiltration des ganglions sympathiques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Bull. Méd.*, LIII : 607-608.
- MORAT (J.-P.). — 1893. Sur quelques particularités de l'innervation motrice de l'estomac et de l'intestin. *Arch. phys. norm-pathol.*, V : 142-153 ●.

MORIN (O.). — 1933. Systèmes nerveux intra-muraux et organes isolés. *Médecine*, XIV : 713-721.

MULLER (L.-R.). — 1931. Lebensnerven und Lebenstriebe. Springer, éd. Berlin.

N

NONIDIZ (J.-F.). — 1937. « Nervous terminal reticulum », critique ; observations on autonomic ganglia and nerves with special reference to problem of neuro-neuronal synapse. Concluding remarks. *Anat. Anz.*, LXXXIV : 315-330 ●.

O

OKAMURA (C.). — 1937. Die Ganglien in der Wand der Bronchien und Alveolen von Mammalien und Amphibien. *Ztschr. mikr. Anat. Forsch.*, XLI : 627-639 ●.

ORSONI (P.-E.). — 1938. Essai sur la chirurgie du ganglion cervical supérieur du sympathique. *Thèse de Paris*.

P

PAPILLAN (V.), JIANU (S.). — 1927. Influence du système nerveux végétatif sur le système réticulo-endothélial. *C. R. Soc. Biol.*, XCVIII : 60-61.

PARHON (C. I.), KAHANE (M.), MAZA (V.). — 1926. Sur la teneur en eau du tissu musculaire et de quelques organes chez les animaux ayant reçu des injections répétées d'adrénaline. *C. R. Soc. Biol.*, XCV : 1567-1568.

PARKER (G.). — 1929. What are neurofibrils. *Am. Nat.*, LXIII : 97-117 ●.

PFLUGER (F. F. W.). — 1875. The salivary glands, in *Stricker* : 294-320.

PIERI (G.). — 1927. La resezione del ganglio spinale nella cura dell'herpes zoster inveterato. *Arch. ital. Chir.*, VII : 545-551.

PLOSCHKO (A.). — 1897. Die Nervenendigungen und Ganglien der Respirationsorgane. *Anat. Anz.*, XIII : 13-22 ●.

POLICARD (A.). — 1935. Six conférences d'histophysiologie. Masson éd., Paris.

- POLICARD (A.). — 1938. Le poumon, structures et mécanismes à l'état normal et pathologique. Masson, éd., Paris.
- PONZIO (F.). — 1906. Le terminazioni nervose nel pulmone. *Ant. Anz.*, XXVIII : 74-80. ●.
- PUPILLI (G.). — 1928. Ancora sul fenomeni respiratori conseguenti alla simpaticotomia cervicale bilaterale nell'animale decerebrato. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.*, III : 237-239.

R

- RANVIER (L.). — 1878. Leçons sur l'histologie du système nerveux. F. Savy éd., Paris ●.
- RAYMOND HAMET. — 1925. Sur un nouveau cas d'inversion des effets adrénaliniques. *C. R. Acad. Sc.*, CLXXX : 2074-2077.
- RAYMOND HAMET. — 1932. Contribution à l'étude du mécanisme de l'inversion des effets adrénaliniques. *Arch. int. Pharmacodyn.*, XLIII : 297-303.
- REILLY (J.), RIVALIER (E.), COMPAGNON (A.), PHAM (H. C.), FRIEDMANN (E.), DU BUIT (H.). — 1936. Les infections éberthiennes larvées (2^e mém.). Le rôle de l'inflammation hyperergique et l'intervention du système sympathique dans son mécanisme. *Ann. Méd.*, XXXIX : 138-164.
- REILLY (J.), RIVALIER (E.), COMPAGNON (A.), PHAM (H. C.), FRIEDMANN (E.), DU BUIT (H.). — 1936. Le rôle du système neurovégétatif dans les réactions d'hypersensibilité. *Ann. Méd.*, XXXIX : 165-188.
- REINHARDT (E.). — 1934. Beiträge zur Kenntnis der Lunge als neurovasculäres und neuromuskuläres Organ nach Beobachtungen an der Lunge der lebenden Kaninchen. *Virch. Arch. path. Anat.*, CCXCII : 322-355.
- REISER (K. A.). — 1933. Ueber die Endausbreitung des vegetativen Nervensystems. *Ztschr. Zellforsch.*, XVII : 610-641 ●.
- RENAUT (J.). — 1893. Traité d'histologie pratique. Rueff et Cie éd., Paris ●.
- RENYI (G. St. de). — 1929. The structure of cells in tissues as revealed by microdissection. II. The physical properties of

- the living axiscylinder in the myelinated nerve fiber of the frog. *J. comp. Neurol.*, XLVII : 405-425 ●.
- RIBADEAU DUMAS (L.), MEYER (J.), DEBRAY (J.), M^{lle} TISSERAND. — 1926. L'infection pulmonaire de l'enfant en bas âge. *Rev. franç. Péd.*, II : 125-160.
- RIBADEAU-DUMAS (L.). — Article : « Apnée, Atélectasie » in *Encyclopédie Médico-chirurgicale. Pédiatrie*, t. I.
- RIBADEAU-DUMAS (L.), CHABRUN (J.), M^{me} SIGUIER. — 1937. Hydratation et déshydratation (métabolisme hydrosalin) *Nourisson*, XXV : 307-319.
- RIBADEAU-DUMAS (L.), BRIAND (A.), JORRAND. — 1939. Étude sur les troubles respiratoires du nouveau-né. Apnée et dyspnée. *Rev. franç. Péd.*, XV : 225-260.
- RIBADEAU-DUMAS (L.), BRIAND (A.), DOS GHALI (J.). — 1939. L'hyperpnée de l'enfant après la naissance. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, LV : 1245-1250.
- RIEGELE (L.). — 1926. Ueber [die Innervation der Hals und Brustorgane bei einigen Affen. *Ztschr. ges. Anat.*, LXXX : 777-858.
- RIEGELE (L.). — 1932. Beitrag zur Kenntnis des Scheindenplasmidiums in autonomen Nervensystem. *Ztschr. Zellforsch.*, XV : 374-397 ●.
- ROASENDA, DOGLIOTI. — 1932. Alcoolisation de la chaîne sympathique au niveau du ganglion étoilé dans les syndromes physiopathiques. *Rev. Neurol.*, I : 1423-1424.
- ROBINSON (W.-L.). — 1933-1934. Bronchiectasis, a study of the pathology of sixteen surgical lobectomies for bronchiectasis. *Brit. J. Surg.*, XXI : 302-311.
- ROMANKEVITCH (V.). — 1931. Topographisch-anatomische Untersuchungen ueber den Lungenabschnitt des Vagus und die Bronchial-Geflechte. *Deut. Ztschr. Chir.*, CCXXXI : 593-603.
- ROMEISS. — 1932. Taschenbuch der mikroskopischen Technik. Oldenbourg éd., Berlin ●.
- ROSS (J.-P.). — 1933-1934. Sympathectomy as an experiment in human physiology. *Brit. J. Surg.* XXI : 5-19.
- ROTHLIN (E.). — 1929. The specific action of ergot alkaloids on the sympathetic nervous system. *J. Pharmacol. exp. Therap.*, XXXVI : 658-683.

- ROUSSY (G.). — 1914. Les techniques anatomo-pathologiques du système nerveux. Masson éd., Paris.
- ROUSSY (G.), MOSINGER (M.). — 1932. Troubles pulmonaires végétatifs consécutifs à des lésions médullaires expérimentales. *Rev. neurol.*, I : 72-73.
- ROUSSY (G.), MOSINGER (M.). — 1932. Infection pulmonaire expérimentale après section médullaire. *Rev. neurol.*, I : 73-76.
- RYBINSKI. — 1938. L'anesthésie du ganglion étoilé. *Thèse de Paris*.

S

- SAPPEY (PH. C.). — 1879. Traitement d'anatomie descriptive (III). A. Delahaye, éd. Paris.
- SATO (S.). — 1936. Ueber die spinalparasympatische Innervation der Bronchial Muskulatur. *Klin. Woch.*, XV : 1723-1724 ●.
- SCHABADASCH (A.). — 1936. Histophysiologie des réactions réciproques entre le bleu de méthylène et le tissu nerveux. *Bull. d'Histol.*, XIII : 5-27, 72-89, 137-151 ●.
- SCHULTZE (M.). — 1875. Article : « The general characters of the structures composing the nervous system » in *Stricker* : 116-172 ●.
- SERGEANT (E.), FOURESTIER (M.), BINCOURT (J.). — 1938. Le rôle du système nerveux dans les modifications pathologiques de la circulation vasculaire du poumon. *Arch. Neurol.*, II : 235-255.
- SOLLMANN (T.). — 1922. The pharmacology of the autonomic system. *Physiol. Rev.*, II : 479-504.
- SOLLMANN (T.). — 1932. Articles : « Cocaïne group » et « peripheral autonomic system » in *A manual of pharmacology*. W. B. Saunders éd., Londres.
- STÖHR (Jr.). — 1928. Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems. Berlin ●.
- STRICKER (S.). — 1875. *A manual of Histology*, trad. Buck. Trubner éd., Londres ●.
- SUNDER-PLESSMANN (P.). — 1933. Ueber nervöse Receptorenfelder in der Wand der intrapulmonaren Bronchien des Menschen und ihre klinische Bedeutung, insbesondere ihre Shock-

- wirkung bei Lungenoperationen. *Deutsch. Ztschr. Chir.*, CCXL : 249-268 ●.
- SUNDER-PLOSSMANN (P.). — 1938. Der Nervenapparat der menschlichen Lungen und seine klinische Bedeutung. *Deutsch. Ztschr. Chir.*, CCL : 705-714 ●.
- SZANTROCH (Z.). — 1935. Kritisch-methodologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Mikrostruktur des sympathischen Grenzstranges und Versuch zu deren Deutung auf morphologischer Grundlage. *Ztschr. Zellforsch.* XXIII : 464-494 ●.

T

- TADA (H.). — 1931. On the paradoxal action of adrenaline. *Jap. J. Med. Sc. Trans.*, III. *Biophys.*, II : 88-89.
- TERPLAN. — 1926. Zur Frage histo-pathologischer Veränderungen in sympathischen Ganglien und deren Bedeutung. *Virch. Arch. path. Anat.* CCLXII : 431-498 ●.
- TIEMANN (F.). — 1937. Die vegetative Steuerung der Lunge bei Atmung, Wachstum und Hypertrophie. *Med. Welt*, XI : 5-10.
- TINEL (J.), UNGAR (G.), BRINCOURT (J.). — 1936. Étude comparée des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse. *Ann. Ant. path.*, XIII : 898-902.
- TINEL (J.). — 1937. Le système nerveux végétatif. Masson éd. Paris.
- TOURNAY (A.). — 1936. Sur le système nerveux végétatif agent de liaison et de régulation. *J. méd. franç.*, XXV : 389-393.
- TSCJHELIUSTKIN (M.-N.). — 1937. Ueber die Innervation der Trachea und der Bronchien beim Hunde. *Ztschr. ges. Anat.*, LXXXIII : 605-614.

U

- UNGAR (G.). — 1924. Contribution à l'étude de l'organisation et du fonctionnement du système nerveux végétatif. Les phénomènes de libération. Thèse pour le Doct. ès sc. *Les Presses Universitaires*, Paris.

UNGAR (G.). — 1934. Sur le mécanisme de production de l'effet sympathique. Les phénomènes de libération. *C. R. Acad. Sc.*, CXCVIII : 1451-1453.

UNGAR (G.), GROSSIORD (A.), BRINCOURT (J.). — 1936. Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon. *Ann. Anat. Path.*, XIII : 189-202.

V

VILLARET (M.). — 1935. Recherches sur les embolies pulmonaires. *Bull. Acad. Méd.*, CXIII : 60-65.

VILLARET (M.), JUSTIN BESANÇON (L.), BARDIN (P.). — 1936. Physiopathologie des accidents mortels consécutifs aux embolies pulmonaires. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, LII : 936-941.

VILLARET (M.), JUSTIN BESANÇON (L.), BARDIN (P.). — 1936. Recherches sur la prévention expérimentale des accidents consécutifs aux embolies pulmonaires. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, LII : 941-944.

W

WAGNER (R.). — 1935. Ueber die Widerstände im Lungenkreislauf and über die Mechanismen ihrer zentralnervösen Beeinflussung. *Ztschr. Biol.*, XCVI : 410-430. *Ztschr. Kreislaufforsch.*, XXVII : 583-594.

WERTHEIMER (P.), TRILLAT (A.). — 1936. L'infiltration anesthésique de la chaîne thoracique (portion haute). Technique et résultats. *Presse Méd.*, XLIV : 1356-1357.

WERTHEIMER (P.), BÉRARD (M.). — 1938. La chirurgie de la chaîne sympathique cervico-thoracique (technique de Gask et Ross). *J. de Chir.*, LI : 31-42.

WHITE (J. C.). — 1935. The autonomic nervous system. Mac Millan and Co éd., Londres.

WILSON (J. G.). — 1910. Intravital staining with methylene blue. *Anat. Rec.*, IV : 267-277.

WOLFF (M.). — 1902. Ueber die Ehrlichsche Methylenblaufärbung und über Lage und Bau einiger peripherer Nervenendigungen. *Arch. anat. Physiol.* : 155-183 ●.

WOLLARD (H. H.), NORRISH (R.-E.). — 1933-1934. The anatomy of the peripheral sympathetic nervous system. *Brit. J. Surg.* XXI : 83-103.

Y

YOSOMIYA (R.). — 1927. Experimentelle Studien über die Einflüsse verschiedener Pharmaka auf die durch progressive Sauerstoffverdünnung entstehenden physiologischen Reaktionen. III. Mitt. Ueber die Einflüsse der Inkrete und der vegetativen Nervengifte. *Tohoku J. exp. Med.*, IX : 229-250.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
PREMIÈRE PARTIE	
Rappel d'anatomie macroscopique.....	7
Les plexus pulmonaires	7
Nerfs de la plèvre.....	15
Branches du ganglion étoilé	17
DEUXIÈME PARTIE	
Histologie.....	25
A) <i>Généralités</i>	26
1 ^o Le dualisme vago-sympathique	26
2 ^o Des terminaisons nerveuses	29
B) <i>Innervation broncho-pulmonaire</i>	36
TROISIÈME PARTIE	
Données physiologiques	
A) <i>Généralités</i>	63
1 ^o Le dualisme vago-sympathique.....	68
2 ^o Mécanisme récepteur et mécanisme de réponse	72
B) <i>Zones réflexogènes pulmonaires</i>	73
C) <i>Le rôle des infiltrations novocaïniques du sympathique cervico-thoracique</i>	83
QUATRIÈME PARTIE	
Clinique	
I. <i>Adultes</i>	90
A. Infiltrations du sympathique dans l'asthme.....	90

B. Infiltrations du sympathique dans la tuberculose pulmonaire	99
C. Infiltrations du sympathique dans l'embolie pulmonaire.....	103
D. Infiltrations du sympathique dans la dilatation des bronches (Mécanisme de l'hypersecrétion).....	107
E. Infiltrations du sympathique et œdème aigu du poumon	124
F. Infiltrations du sympathique et suppuration pulmonaire	129
II. <i>Nourrissons</i>	131
A. Infiltrations du Σ dans la bronchopneumonie.....	131
B. Infiltrations du Σ dans l'hyperpnée des syndromes toxiques	135

CINQUIÈME PARTIE

Techniques

I. Techniques des infiltrations	147
Incidents et accidents	167
Indications et contre-indications.....	176
II. Techniques histologiques.....	180
a) Imprégnations argentiques du poumon	182
b) Coloration au bleu de méthylène vital.....	188
CONCLUSIONS	193
RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES :	197

Imprimé par R. BUSSIÈRE
à Saint-Amand (Cher), France. — 18-10-1940.

